

wds-Offsetdruck E. Heuser Bereich Dissertationsdruck
Klausenberg 2, 8900 Augsburg 22, Telefon 0821/99 25 94

AUS DEM INSTITUT FÜR SOZIALE PÄDIATRIE UND JUGENDMEDIZIN DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Vorstand: Prof. Dr. Dr. h. c. Th. Hellbrügge

DIE ANWENDUNG AKUSTISCH EVOZIERTER COCHLEA- UND
HIRNSTAMMPOTENTIALE IN DER AUDIOMETRIE VON
KINDERN MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DER SCHALLEITUNGSSTÖRUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Karl-Heinz Markgraf
aus
Augsburg
1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. h. c. Th. Hellbrügge

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 12. 1984

I. Einleitung

1. Einleitung, verfaßt von
 im Jahr 1812
 2. Physikalische Beschreibung

Für meine Frau Stefanie,
 meine Tochter Marguerite
 und meinen Vater Wenzl
 Markgraf

3. Einleitung von	
4. Einleitung	15
5. Einleitung	16
6. Einleitung	17
7. Einleitung von	18
8. Einleitung	19
9. Einleitung	20
10. Einleitung	21
11. Einleitung	22
12. Einleitung	23
13. Einleitung	24
14. Einleitung	25
15. Einleitung	26
16. Einleitung	27
17. Einleitung	28
18. Einleitung	29
19. Einleitung	30
20. Einleitung	31
21. Einleitung	32
22. Einleitung	33
23. Einleitung	34
24. Einleitung	35
25. Einleitung	36
26. Einleitung	37
27. Einleitung	38
28. Einleitung	39
29. Einleitung	40
30. Einleitung	41
31. Einleitung	42
32. Einleitung	43
33. Einleitung	44
34. Einleitung	45
35. Einleitung	46
36. Einleitung	47
37. Einleitung	48
38. Einleitung	49
39. Einleitung	50
40. Einleitung	51
41. Einleitung	52
42. Einleitung	53
43. Einleitung	54
44. Einleitung	55
45. Einleitung	56
46. Einleitung	57
47. Einleitung	58
48. Einleitung	59
49. Einleitung	60
50. Einleitung	61
51. Einleitung	62
52. Einleitung	63
53. Einleitung	64
54. Einleitung	65
55. Einleitung	66
56. Einleitung	67
57. Einleitung	68
58. Einleitung	69
59. Einleitung	70
60. Einleitung	71
61. Einleitung	72
62. Einleitung	73
63. Einleitung	74
64. Einleitung	75
65. Einleitung	76
66. Einleitung	77
67. Einleitung	78
68. Einleitung	79
69. Einleitung	80
70. Einleitung	81
71. Einleitung	82
72. Einleitung	83
73. Einleitung	84
74. Einleitung	85
75. Einleitung	86
76. Einleitung	87
77. Einleitung	88
78. Einleitung	89
79. Einleitung	90
80. Einleitung	91
81. Einleitung	92
82. Einleitung	93
83. Einleitung	94
84. Einleitung	95
85. Einleitung	96
86. Einleitung	97
87. Einleitung	98
88. Einleitung	99
89. Einleitung	100
90. Einleitung	101
91. Einleitung	102
92. Einleitung	103
93. Einleitung	104
94. Einleitung	105
95. Einleitung	106
96. Einleitung	107
97. Einleitung	108
98. Einleitung	109
99. Einleitung	110
100. Einleitung	111

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Akustisch evozierte Potentiale	
in der Medizin	6
1.) Physiologische Grundlagen	7
Einflüsse von	
a) Intensität	13
b) Klickrate	15
c) Phase	16
d) Filtereffekten	16
e) Binauraler bzw. monauraler Reizgebung	17
f) Anzahl der Summationen	17
g) Position der Elektroden	19
h) Alter	20
i) Geschlecht	22
k) Hypothermie	25
2.) Neurologisch bedeutsame Ergebnisse der ERA	26
a) Tumoren	26
b) Traumafolgen, Koma, Hirntod	28
c) Multiple Sklerose	29
3.) Der Stellenwert der ERA in der Audiometrie des Kindes	32
a) Verhaltensaudiometrie	36
b) "Objektive" Audiometrie	39
III. Untersuchungsergebnisse	53
1.) Allgemeiner Teil: Methodik	54
2.) Normalbefunde	60
a) Auswahl der Kinder	60
b) Latenzzeiten	61
c) Zentrale Transmissionszeit	66
d) Amplituden	69
e) Abhängigkeit vom Alter	73
f) Abhängigkeit vom Geschlecht	73

	Seite
III. Untersuchungsergebnisse	
3.) Schalleitungsstörungen	77
a) Auswahl der Probanden	78
b) Latenzzeiten	80
c) Zentrale Transmissionszeit	82
d) Amplituden	84
e) Knochenleitung	87
IV. Diskussion	90
1.) Besprechung der Untersuchungsergebnisse	91
2.) Sozialpädiatrische Bedeutung der ERA	95
3.) Ausblick	97
V. Zusammenfassung	98
VI. Literaturverzeichnis	101

1. Einleitung

I. Einleitung

Die Elektrische Reaktions-Audiometrie (kurz ERA) mittels früher Potentiale ist eine leistungsfähige Methode, um quantitative und vor allem auch qualitative Angaben über das Ausmaß und die Ursache von Hörstörungen zu machen. Da sie ein objektives Verfahren zur Prüfung der auditiven Funktion darstellt, besteht keine Abhängigkeit vom Grad der Aufmerksamkeit, der Motivation, der Intelligenz des zu Untersuchenden. Infolgedessen ist sie in besonderem Maße zur Anwendung bei Säuglingen und körperlich und geistig behinderten sowie verhaltensgestörten Kindern geeignet.

1.) Elektrische Reaktions-Audiometrie bei Kleinkindern

Bei Säuglingen und Kleinkindern dient die ERA entweder als Screening-Methode bei Risikokindern oder zur Abklärung bei Kindern, die bereits konkrete Verdachtsmomente im Hinblick auf eine Hörschädigung aufweisen. Einen Überblick über diejenigen Faktoren, die am häufigsten mit einer Hörstörung verknüpft sind, gibt Tab. 1.

Neben der eher allgemein gehaltenen Forderung nach Früherkennung von Hörschädigungen im Kindesalter auf medizinischer (z. B. bei BECKMANN³ und NIEMEYER⁶⁵) und pädagogischer Seite (z. B. bei LÖWE⁵⁵), existieren auch spezifischere Forschungen, die die Bedeutung einer möglichst frühzeitigen Entdeckung, Behandlung und Förderung betroffener Kinder unterstreichen. So berichtete GRIFFITHS³⁶ in ihrem Buch "Conquering Childhood Deafness" von dem erfolgreichen Versuch, hörgeschädigte Kinder (42 Patienten, Alter: 30 Tage bis 8 Monate, Diagnosestellung durch zwei voneinander unabhängige Ärzte) bereits sehr früh mit Hörgeräten auszustatten. Bei allen Kindern zeigten sich nach mehreren Monaten signifikante Verbesserungen der Hörreaktionen, nach ihren Angaben wiesen einige Kinder nunmehr sogar ein völlig normales Hörvermögen auf. Bei einer audiotecnischen Versorgung nach dem

Risikoregister für Hörstörungen

I. Hereditäre Belastung

- 1.) Enge Blutsverwandtschaft der Eltern
- 2.) Schwerhörigkeit oder Taubstummheit der Eltern

II. Pränatale Störungen

- 1.) Viruserkrankungen der Mutter während der Frühschwangerschaft
- 2.) Blutungen, Abortus imminens
- 3.) Schwangerschafts-Toxikose
- 4.) Rezidivierender Schwangerschafts-Ikterus
- 5.) Blutgruppenunverträglichkeit
- 6.) Medikamente, Drogen

III. Perinatale Störungen

- 1.) Schwere, langandauernde Geburt
- 2.) Komplizierte Geburt (manuelle oder operative Entbindung, Extraktion)
- 3.) Mangelgeburt (Geburtsgewicht, Körperlänge)
- 4.) Asphyxie (Apnoe, Zyanose, Hypoxie)
- 5.) Pathologischer Neugeborenen-Ikterus
- 6.) Neugeborenen-Erkrankungen (Sepsis, Pneumonie)

IV. Postnatale Störungen

- 1.) Verzögerte Säuglingsentwicklung
- 2.) Schwere Säuglingserkrankungen (z. B. Meningo-Enzephalitis)
- 3.) Hirnschädigungen (Unfall, Narkose)

Tab. 1. Modifiziert nach GRAF³⁴

8. Lebensmonat wurden diese Ergebnisse nicht mehr erzielt. Die Autorin stützte sich u. a. auf Untersuchungen von KRMPOTIC⁵³, die die Ansicht vertrat, daß zumindest bei manchen Kindern wegen einer Reifungsverzögerung die volle Myelinisation der Hörbahnen nicht möglich sei, falls ihnen nicht bald nach der Geburt verstärkter Schall angeboten würde. Für die Modalität des Sehens hat RIESEN (zitiert bei FRANCES²⁴) anhand sensorischer Deprivationsexperimente an Schimpansen nachgewiesen, daß das Fehlen von adäquaten Sinneseindrücken in einer frühen Periode den Ausfall der Sehfunktion nach sich zieht.

Auch BIESALSKI⁴ empfahl die apparative Versorgung hörgeschädigter Kinder schon ab dem 6. Lebensmonat. Bevor aber diese therapeutische Maßnahme getroffen werden kann, muß die Diagnose hinsichtlich Art und Intensität der Hörstörung möglichst differenziert feststehen. Hier bietet sich die ERA als objektives Verfahren ohne Altersbegrenzung an. Eine Diskussion der Effektivität anderer audio-

metrischer Verfahren im Kindesalter erfolgt in Teil II/3.

2.) Elektrische Reaktions-Audiometrie bei körperlich und geistig behinderten sowie verhaltensgestörten Kindern

Bei älteren Kindern, besonders bei jenen, die als "difficult to test" angesehen werden, kann die ERA Entscheidendes zur endgültigen Diagnose beitragen. Es sind drei Möglichkeiten denkbar:

a) Das Kind weist eine mentale Retardierung auf, hört aber normal.

b) Das Kind hat eine massive Hörstörung, zeigt aber sonst keine pathologischen Befunde.

c) Das Kind ist geistig behindert und hört außerdem schlecht.

Irrtümer bei der Einteilung in eine dieser drei Gruppen sind in der klinischen Routine sicher häufig. So berichtete RAPIN⁷³ von einem achtjährigen Kind, das längere Zeit als "autistisch" angesehen wurde und bei dem erst mit Hilfe der ERA fast völlige Taubheit festgestellt werden konnte. TAGUCHI¹⁰⁸ fand bei 12 % von 178 mental retardierten Kindern sehr beträchtliche Hörstörungen. HUIZING hat schon 1958 darauf hingewiesen, daß mehr als 10 % der geistig behinderten Kinder schwerhörig sind (zitiert nach LÖWE⁵⁶). Bei Kindern mit infantiler Zerebralparese, vor allem bei denjenigen, die primär an athetotischen Erscheinungsformen leiden, soll dieser Prozentsatz noch weit höher liegen. Aus zwei Gründen ist der Nachweis oder der Ausschluß einer Hörstörung durch die ERA bei diesen Kindern von besonderer Bedeutung. Zum einen unterscheidet sich die medizinische Behandlung und pädagogische Förderung hörgeschädigter grundlegend von der geistig behinderter Kinder. Wichtiger aber ist die Tatsache, daß Hörstörungen im Kindesalter heute in vielen Fällen wirksam therapiert werden können. Dies trifft für nahezu alle Fälle von Schalleitungsstörungen und immerhin einen Teil der Schallempfindungsstörungen zu, wo durch adäquate Hörgeräte deutliche Verbesserungen hinsichtlich des Hörvermögens erzielt werden können. Die Reduktion der Hörschädigung bedingt aber zwangsläufig eine günstigere Entwicklung des Kindes.

Die ERA, die als Mittel zur Diagnose bei den beiden beschriebenen Patientengruppen angeführt wurde, stellt ein Verfahren dar, das mit einem gewissen Aufwand und nicht unerheblichen Kosten verbunden ist (RAPIN⁷³). Die Auswertung der evozierten Potentiale erfordert zudem einen erfahrenen Untersucher, dem auch alle sonst wichtigen Befunde (z. B. Beschwerdebild, subjektives Audiogramm, Tympanogramm, Stapediusreflex) bekannt sind. In diesem Kontext erscheint der klinische Nutzen der ERA beträchtlich.

Von mehreren Autoren (z. B. STOCKARD¹⁰⁵, a. a. O.) wurde die Notwendigkeit betont, daß jedes Laboratorium eigene Normwerte aufstellt und regelmäßig kontrolliert. Dies ist erforderlich, weil die Art der Reizung ("stimulation parameters") und die Eigentümlichkeiten der Testpersonen ("subject parameters") erheblich voneinander differieren können.

Die vorliegende Arbeit faßt die ERA-Befunde einer größeren Anzahl von als normalhörend diagnostizierten Kindern zusammen. Zum Vergleich wurde eine Gruppe von schalleitungsgestörten Kindern untersucht.

Hauptziel der Erhebung war - neben der Überprüfung der von SCHERG⁸⁷ im Kinderzentrum München ermittelten Normwerte - die exakte Erfassung der bei einer Schalleitungsstörung auftretenden Veränderungen der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale. Hierbei sollte, abgesehen von der bereits bekannten und in der Literatur beschriebenen Verlängerung der Latenzzeiten, auch das Verhalten der zentralen Transmissionszeit und der Amplituden untersucht werden. Die Möglichkeit der Verwendung hieraus abgeleiteter Parameter für die genauere Diagnose einer Mittelohrschädigung mit Hilfe der ERA wurde zusätzlich geprüft.

Da es sich bei der Elektrischen Reaktions-Audiometrie mittels früher Potentiale um ein relativ neues Verfahren (erster Hinweis bei JEWETT⁴⁸) handelt, wurde die Methode in etwas breiterem Rahmen vorgestellt.

II. Akustisch evozierte Potentiale in der Medizin

1.) Physiologische Grundlagen

Bereits im Jahre 1939 hat DAVIS¹⁶ darauf hingewiesen, daß das Elektroenzephalogramm durch akustische Reize beeinflusst wird. Jedoch erst nach Entwicklung der Summationstechnik durch DAWSON¹⁷ und mit dem Einsatz leistungsfähiger Computer konnten auditiv evozierte Potentiale in der Medizin zu diagnostischen Zwecken, vor allem in der Neurologie und der Audiometrie, eingesetzt werden. Es handelte sich hierbei immerhin um die Aufgabe, Spannungsschwankungen, die sich in der Größenordnung von einem Prozent der durchschnittlichen EEG-Amplitude bewegen, herauszufiltern (GALAMBOS²⁵). Gemäß ihrer Latenzzeit wurden die akustisch evozierten Potentiale in frühe (1 - 10 ms), mittlere (10 - 50 ms) und späte (50 - 250 ms) eingeteilt (PICTON⁶⁷, ROBINSON⁷⁸) (Abb. 1). "Latenz" bezeichnet den Zeitraum vom Beginn des Reizes bis zu einem definierten Potentialmaximum bzw. -minimum. Die Maxima der frühen Potentiale wurden von ihrem Entdecker, JEWETT⁴⁸, entsprechend ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge mit den römischen Ziffern I - VII versehen.

Die exakte Zuordnung bestimmter anatomischer Strukturen der afferenten Hörbahn zu den beschriebenen elektrischen Spannungsspitzen ist auch heute noch umstritten. Zunächst wurde festgestellt, daß die mittleren und späten Potentiale mit hoher Wahrscheinlichkeit am Kortex entstehen (DAVIS¹⁶). PICTON⁶⁹ vertrat allerdings die Ansicht, daß der Ursprung der mittleren Potentiale im Thalamus und im Corpus geniculatum mediale zu suchen ist. Die frühen Potentiale (II - VII) wurden mit den Kernen und Bahnen des Hirnstamms und des Mittelhirns in Verbindung gebracht, während das erste Potential (I) dem N. cochlearis zugeordnet wurde (Abb. 2).

Zwar herrscht über die Lokalisation der Komponenten I - V in der Literatur weitgehende Einigkeit (Tab. 2), doch darf diese Tatsache nicht dazu verleiten, die Potentiale als Reflexe "deutlich voneinander getrennter, sukzessiver Schaltstationen der Hörbahn im Bereich des Hirnstamms" (LEV⁵⁴) zu deuten. JEWETT⁴⁶ stellte fest, daß die Potentiale "zweifelloos das Produkt mehrerer, einander beeinflussender Generatoren in algebraischer Summation" darstellen.

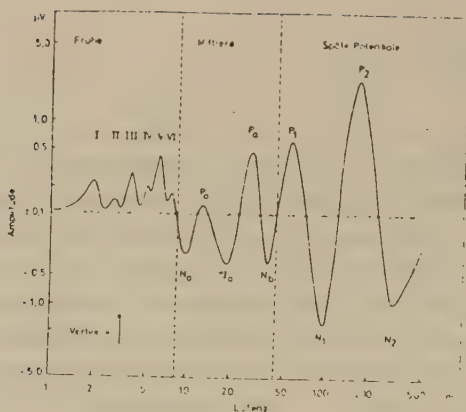


Abb. 1. Doppeltlogarithmische Darstellung der akustisch evozierten Potentiale (aus SCHERG⁸⁷⁾)

STOCKARD¹⁰³ wies darauf hin, daß eben diese Generatoren nicht nur in Serie, sondern auch parallelgeschaltet sind. STARR⁹⁹ schrieb: "Die Aussage, daß das Potential III nur die Aktivität der oberen Olive verkörpert, ist sicher unvollständig. Es entspricht mehr der Wirklichkeit, anzunehmen, daß periphere Anteile der Hörbahn (z. B. der Nervus und der Nucleus cochlearis) zusammen mit der oberen Olive diese Welle erzeugen. Vergleichbare Interaktionen kann man bei der Entstehung aller anderen Komponenten vermuten, mit der einen Ausnahme des Potentials I, das streng dem N. cochlearis zugeordnet ist". Angesichts der Verzweigkeit der akustischen Bahnen (Abb. 3) und im Hinblick darauf, daß die Nervenfasern auf verschiedenen Ebenen in unterschiedlichem Ausmaß kreuzen, kann nur ein derart komplexes Bild erwartet werden. Die Elektrokochleographie (EGGERMONT²¹), Tierversuche (JEWETT⁴⁷ an der Katze und Ratte, BUCHWALD⁶ an der Katze) und histologische Untersuchungen (STARR⁹⁹) werden unser bisheriges Wissen auch in Zukunft noch stark erweitern.

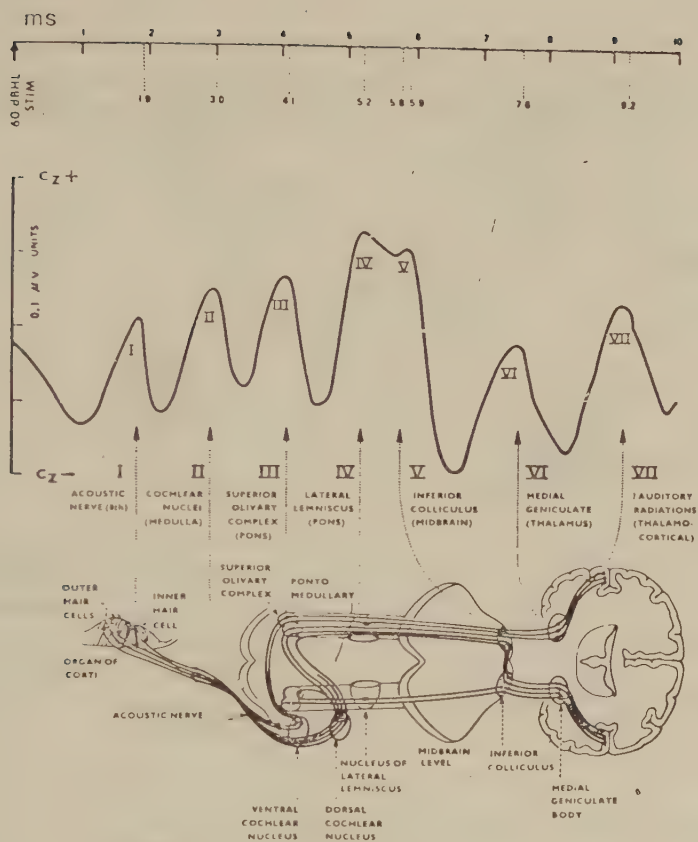


Abb. 2. Diagramm der Normallatenzen der Hörnerv- und Hirnstammpotentiale, hervorgerufen durch einen Klickreiz von 60 dB HL (60 dB oberhalb der Schwelle Normalhörender). Positive Potentiale am Vertex sind als Aufwärts, negative als Abwärtsbewegung dargestellt. (Aus STOCKARD 1963)

Warum sind gerade die frühen Potentiale für die Audiometrie und in der Neurologie so interessant? Eine Hauptursache liegt sicherlich in ihrer ausgeprägten Konstanz und hohen Stabilität. Beides bedarf einer näheren Erläuterung.

Unter Konstanz versteht man den Tatbestand, daß bei wiederholten Ableitungen der Potentiale, abstrahiert man einmal von pathologischen Erscheinungen und Veränderungen in der Technik und

Autor	Pot. I	Pot. II	Pot. III	Pot. IV	Pot. V
I. BUCHWALD ⁶ (1975)	Nervus Nucleus cochlearis	Nucleus cochlearis	Obere Olive	Ventraler Nucleus des inferior Lemniscus lateralis	Colliculus
II. CHIAPPA ¹⁰ (1979)	"	"	"	"	"
III. HECOX ⁴⁰ (1976)	"	"	"	"	"
IV. JEWETT ⁴⁸ (1971)	"	"	"	"	"
V. McCLELLAND ⁵⁹ (1979)	"	"	"	"	"
VI. MICHALEWSKI ⁶¹ (1980)	"	"	"	"	"
VII. PICTON ⁶⁷ (1974)	"				Colliculus inferior vs. Lemniscus lateralis
VIII. ROBINSON ⁷⁸ (1977)	"	"	"	"	Colliculus inferior
IX. ROWE ⁸¹ (1977)	"	"	"	"	"
X. SALAMY ⁸⁵ (1975)	"	"	"	"	"
XI. SOHMER ⁹² (1973)	"	"	"	Colliculus inferior	"
XII. STARR ⁹⁹ (1976)	"	"	"	Lemniscus lateralis	"
XIII. STOCKARD ¹⁰³ (1977)	"	"	"	"	"
XIV. THORNTON ¹⁰⁹ (1975)	"	"	"	Colliculus inferior	"

Tab. 2. Zuordnung der Potentiale I - V zu definierten Strukturen der afferenten Hörbahn. Lokalisation der Potentiale VI und VII umstritten (MICHALEWSKI⁶¹: Pot. VI: Corpus geniculatum mediale, Pot. VII: Zentrale Hörbahn (Radiatio acustica)). Darstellung unter Vernachlässigung, ob die Aussagen auf Grund von Tierexperimenten oder histologischen Untersuchungen bzw. durch Übernahme anderer Autoren getroffen wurden.

Chloralhydrat oder Chlorpromazin, die zur Sedierung eingesetzt werden. ROWE⁸³ faßte zusammen, daß die meisten Sedativa, Antikonvulsiva, Antibiotika, Steroide, Analgetika und Tranquilizer die Antwort nicht stören. AMADEO¹ fügte hinzu, daß nicht nur die Tatsache, ob der Patient schläft oder nicht, keine Rolle spielt, sondern daß auch die verschiedenen Schlafstadien ohne Belang sind (Abb. 4). Zahlreiche Autoren stützen diese Angaben (GERULL²⁷, SOHMER⁹⁶, STOCKARD¹⁰³). Diese Stabilität der Hörnerv- und Hirnstamm-potentiale vermeidet viele methodische und interpretatorische Probleme, die bei der Ableitung der kortikalen Potentiale zwecks Feststellung der Hörschwelle auftauchen.

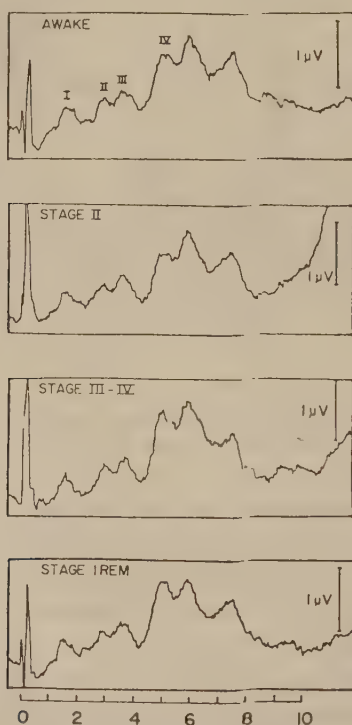


Abb. 4. Frühe akustisch evozierte Potentiale einer Testperson im Wachzustand und in verschiedenen Schlafstadien. Man beachte die geringen Unterschiede in Latenz und Amplitude (aus AMADEO¹).

STIMULUS

Intensität
Klickrate
Phase
Filter
Binaurale bzw. monaurale
Präsentation
Anzahl der Summationen
Position der Elektroden

SUBJEKT

Alter
Geschlecht
Temperatur

Tab. 3. Stimulus- und Subjektparameter bei den Cochlea- und Hirnstammpotentialen

Welche Größen üben denn überhaupt einen Einfluß auf Latenzzeiten und Amplituden der frühen Potentiale aus? Da neurologisch und audiologisch relevante Befunde an anderer Stelle erörtert werden, bleiben nur Stimulusparameter und einige wenige Eigenschaften der zu untersuchenden Patienten. Diese Variablen sind in Tab. 3 zusammengefaßt und werden im folgenden näher erläutert.

a) Intensität

Bei Reduktion des Schalldruckpegels nehmen die Latenzen der evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale monoton zu (SCHERG⁸⁷). Die Amplituden zeigen bei Verringerung der einwirkenden Energie eine, im Vergleich zu den Latenzen geringer ausgeprägte, Abnahme. Abb. 5 stellt die Veränderungen der Latenzzeiten der (besonders wichtigen) Potentiale I, III und V bei verschiedenen Reizintensitäten dar, während in Abb. 6 auf die Amplitudenreaktionen eingegangen wird.

Das beschriebene Verhalten der Latenzen ist die Grundlage der Anwendung der frühen Potentiale in der Audiometrie. Bei einer Schallleitungsstörung z. B. ist die tatsächlich auf die Cochlea einwirkende Energie herabgesetzt, was sich in einer charakteristischen Verlängerung der Latenzzeiten gegenüber Normalbefunden äußert (diffizilere Veränderungen werden im Teil IV besprochen). Innenohrstörungen hingegen weisen einen abrupten Amplitudenabfall in einem kleinen Dynamikbereich auf.

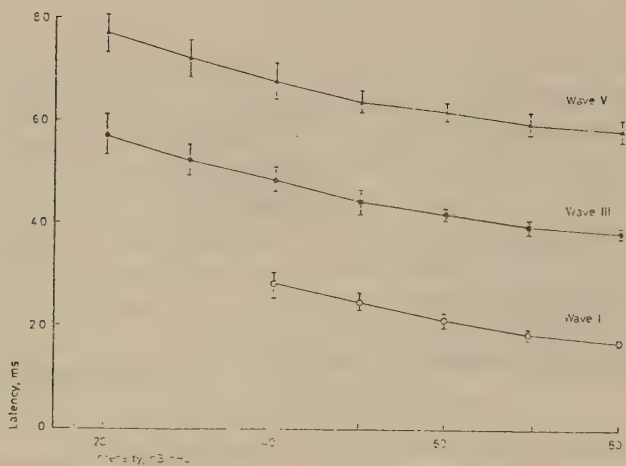


Abb. 5. Latenzverhalten der evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale bei Klickreizen und verschiedenen Stimulusintensitäten. Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen einer Gruppe von 12 normalhörenden Erwachsenen (aus STOCKARD 1961).

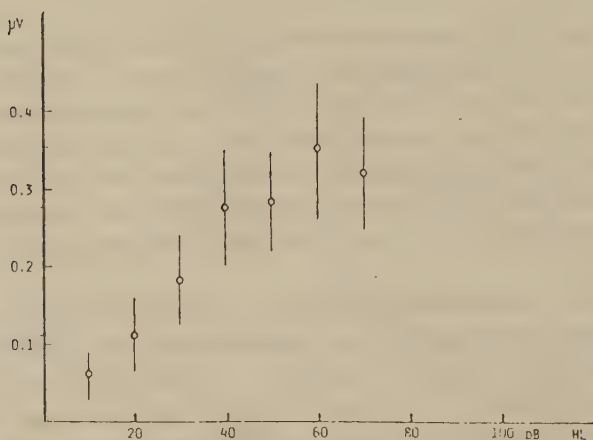


Abb. 6. Amplituden des Potentials V bei verschiedenen Schalldruckpegeln. Messung an 74 normalhörenden Kindern. Man beachte die im Vergleich zu den Latenzen großen interindividuellen Amplitudenschwankungen (aus SCHERG 1967).

b) Klickrate

Aus verschiedenen Gründen, z. B. auch wegen der einfachen Erzeugbarkeit, ist der Klickreiz einer der am häufigsten verwendeten Stimuli zur Produktion der Cochlea- und Hirnstammpotentiale. Die Klickrate, d. h. die Häufigkeit des Reizes pro Zeiteinheit, spielt für die Größe der Latenzen und die Höhe der Amplituden eine gewisse Rolle. DON¹⁸ gab an, daß bei Erhöhung der Klickrate von 10/s auf 100/s eine durchschnittliche Zunahme der Latenz des Potentials V um 0.5 ms auftritt und führte dieses Phänomen auf eine Art Adaptation zurück. CHIAPPA¹⁰ wies auf eine Reduktion der Amplituden bei erhöhter Klickhäufigkeit hin. In einem mittleren Bereich, etwa von 10/s bis 30/s, scheinen die Auswirkungen von verschiedenen Klickraten aber gering zu sein (STOCKARD¹⁰⁵) (Tab. 4). ROWE⁸³ stellte klar: "Im allgemeinen ergibt eine Stimulation mit 10 Reizen pro Sekunde eine bessere Reproduzierbarkeit der Potentialform und eine etwas geringere Varianz der Transmissionszeit als mit 30/s. Bei Vorkommen einer Hörschädigung oder bei zahlreichen Muskelartefakten kann eine Erhöhung der Klickrate notwendig sein, um bessere Antworten zu erzielen. In diesem Fall ist die Reizung mit 30 Klicks/s nützlich, auch, um die Dauer der Aufnahmesitzung zu verkürzen". Aus ähnlichen Gründen präsentierte SCHERG⁸⁷ Reize in einem pseudozufallsverteilten Interstimulusintervall von 25.6 - 32 ms (was in der Praxis einer durchschnittlichen Reizrate von 35/s entspricht) und hat damit gute Erfahrungen gemacht. Wichtig erscheint vor allem, daß ein Laboratorium bei einer bestimmten Stimulusfrequenz bleibt bzw. bei einer massiven Veränderung der Klickrate neue Normalwerte bestimmt.

TRANSMISSIONSZEIT	10/s	30/s	50/s	70/s
I - III	2.1	2.2	2.2	2.3
III - V	1.9	1.9	2.0	2.0
I - V	4.0	4.1	4.2	4.3

Tab. 4. Vergleich der Transmissionszeiten, d. h. dem Zeitraum zwischen zwei definierten Potentialmaxima, bei verschiedenen Klickraten. Die Unterschiede, vor allem im Bereich 10/s bis 30/s, erscheinen gering und liegen im Bereich der Ablesegenauigkeit (0.1 ms) (aus STOCKARD¹⁰⁵).

c) Phase

Bei einem plötzlichen akustischen Reiz korreliert der Beginn der elektrischen Aktivität des N. cochlearis mit einer Auswärtsbewegung des Trommelfells und einer aufwärts gerichteten Auslenkung der Basilarmembran zur Scala vestibuli. Diese Vorgänge werden durch die Sogpuls-(rarefaction)Phase des Reizes hervorgerufen (STOCKARD¹⁰⁶).

COATS¹³ führte an, daß die Latenz des Potentials I bei Druckpuls (condensation) durchschnittlich um 0.07 ms gegenüber der Reizung mittels Sogpuls verspätet ist. STOCKARD¹⁰⁵ ergänzte, daß die Transmissionszeiten (der Zeitraum zwischen zwei definierten Potentialmaxima) bis zu 0.3 ms und das Verhältnis der Amplituden der Potentiale V und I zueinander bis zu 50 % durch Veränderung der Reizphase differieren können, daß aber meist weit geringere Effekte auftreten. In der Praxis werden meist alternierend Rarefaktions- und Kondensationsimpulse gegeben, was zu einer Reduktion etwaiger Stimulusartefakte führt, aber mit einer leichten Verzerrung der Potentialform erkauft wird.

d) Filtereffekte

Um das niederfrequente EEG (bis 100 Hz) als Störquelle auszuschalten, verwendete SCHERG⁸⁷ eine steilflankige Hochpaßfilterung (80 Hz, 24 dB/Oktave). Er erreichte dadurch auch eine deutlichere Erkennbarkeit der Potentiale I - III und vermied Latenzverschiebungen, die bei höheren Eckfrequenzen auftreten. Als ideales Frequenzspektrum für klinische Zwecke empfahl STOCKARD¹⁰⁵ einen Bereich von 100 - 3000 Hz. Die Grenze von 100 Hz sollte nicht unterschritten werden, da sonst unerwünschte Einflüsse wie EEG, EMG usw. in die Messung eingehen. Eine niedrigere Frequenz als 3000 Hz reduziert die Hochfrequenzanteile der Cochlea- und Hirnstammpotentiale, eine höhere bringt keine bessere Darstellung der Potentiale, addiert aber hochfrequentes Rauschen. Eine geringfügige Beeinflussung der Latenzzeiten bei verschiedenen Filtersystemen kommt vor (Abb. 7).

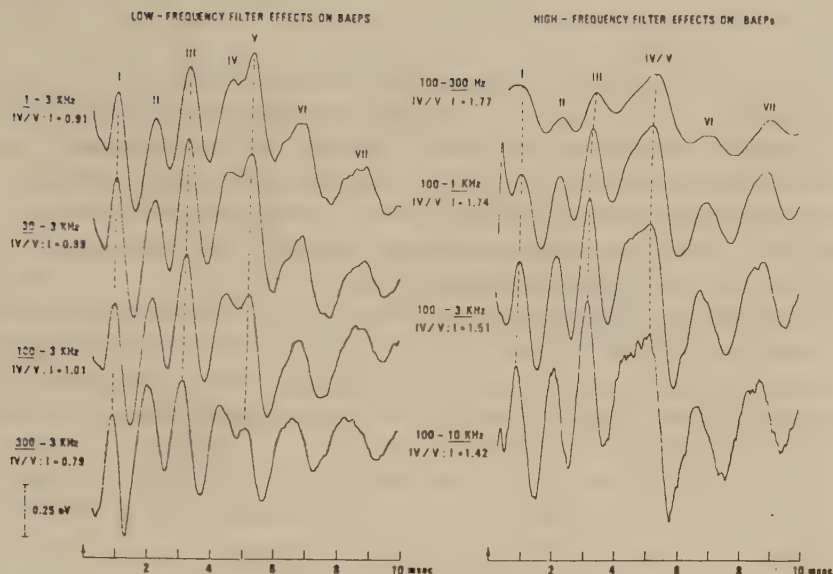


Abb. 7. Einfluß verschiedener Filtersysteme auf die Cochlea- und Hirnstammpotentiale. Links Effekte von Niedrig-, rechts von Hochfrequenzfiltern. Anzahl der Summationen: 4096 (aus STOCKARD¹⁰⁵).

e) Binaurale bzw. monaurale Reizgebung

Nur noch vereinzelt wird heute eine binaurale Präsentation des Stimulus durchgeführt (ROBINSON⁸⁰). Zwar ergeben sich höhere Amplituden der Potentiale III - V, doch wird die Sensitivität des Verfahrens sowohl im Bereich der Neurologie als auch in der Audiometrie drastisch reduziert. Pathologische Veränderungen einer Seite, die für den Neurologen von diagnostischem Interesse wären, können durch gleichzeitige Reizung beider Ohren völlig maskiert werden (ROWE⁸³). Vollkommen unsinnig wird die binaurale Stimulation bei der Gehörtestung, da hier im Krankheitsfall in der Regel interaurale Differenzen zu erwarten sind.

f) Anzahl der Summationen

Die Summationstechnik, d. h. die reizsynchrone Mittelung einer größeren Anzahl von einzelnen Signalabschnitten, stellt das gebräuchlichste Verfahren dar, um die Cochlea- und Hirnstammpotentiale aus dem um etwa zwei bis drei Zehnerpotenzen größeren Störpegel zu extrahieren (SCHERG⁸⁷). Die bedeutendste Verbesserung des

Signal-Rausch-Verhältnisses entsteht bei den ersten 500 - 1000 Summationen, doch wurden im allgemeinen 2000 Mittelungsschritte als Minimum empfohlen (STOCKARD¹⁰⁵). Zwar ist die Reduktion des Hintergrundrauschens proportional der Quadratwurzel der Anzahl der Summationen, doch bringen mehr als 8000 Summationen meist keinen weiteren praktischen Nutzen. Hauptursache der Störeinflüsse sind Muskelartefakte (ROWE⁸³).

Als Möglichkeit zur Einschätzung des Signal-Rausch-Verhältnisses nannte SCHERG⁸⁷ u. a. den Vergleich zweier sich nur in einer Stimuluseigenschaft (z. B. Druck- und Sogpuls) unterscheidenden Reaktionsfolgen. Die Differenz gibt einen Eindruck des Restrauschens (Abb. 8).

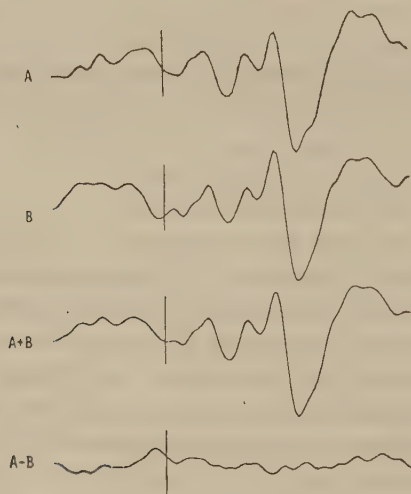


Abb. 8. Cochlea- und Hirnstamm-potentiale (50 dB) bei Druck(A)- und Sog(B)-Puls. Die Differenzen untereinander und zur Summe sind gering. Die Differenz läßt eine Schätzung des Signal-Rausch-Verhältnisses zu (aus SCHERG⁸⁷).

g) Position der Elektroden

Die Lokalisation der Elektroden zur Ableitung der evozierten Potentiale wird von verschiedenen Autoren anders praktiziert. Während über die Position der Scheitel-(Vertex-)Elektrode weitgehende Einigkeit herrscht (EEG-Terminologie: C_z), ist die Lage der Differenzelektroden (Mastoid bzw. Ohr läppchen) umstritten. CHIAPPA⁸, MOKOTOFF⁶², SELTERS⁹⁰ befürworteten beidseits das Mastoid, während BEAGLEY², MICHALEWSKI⁶¹ und ZÖLLNER¹¹¹ beide Ohr läppchen benutzten. SCHERG⁸⁷ hat nachgewiesen, daß das vor allem bei Kindern so wichtige Potential I durch die Ableitung Vertex-Ohr läppchen eine um den Faktor 1.7 erhöhte Amplitude gegenüber der Anordnung Vertex-Mastoid aufweist. ROWE⁸³ kam zu ähnlichen Ergebnissen. Als weiteren Vorteil führte SCHERG⁸⁷ an, daß das Mastoid für die Untersuchung der Knochenleitung frei bleibt. Eine Stirnelektrode dient allgemein als Signalmasse (s. a. Abb. 9).

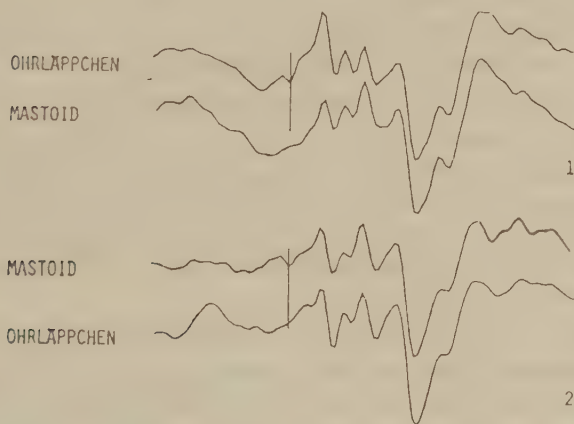


Abb. 9. Vergleich der Potentiale bei gleichzeitiger Ableitung vom Ohr läppchen und vom Mastoid. Die Amplitude des Potentials I ist beim Ohr läppchen deutlich höher. Die Messung 2 stellte eine Kontrollmessung mit vertauschten Kanälen bei gleicher Elektrodenlage dar (aus SCHERG⁸⁷).

Neben den beschriebenen technisch bedingten Parametern gibt es noch einige physiologische Variable, die die akustisch evozierten Potentiale beeinflussen. Diese werden im folgenden näher betrachtet.

h) Alter

Die Bedeutung des Alters hinsichtlich Latenz- und Transmissionszeiten sowie Amplituden wurde von vielen Autoren betont, ohne daß heute in allen Detailfragen endgültige Klarheit herrscht. Übereinstimmung besteht darin, daß bis zum Ende des zweiten Lebensjahres etwa die Latenzen und Transmissionszeiten (allerdings in unterschiedlichem Ausmaß) systematisch abnehmen. Die Auswirkungen höheren Alters (über 60 Jahre), also auch die physiologische Verringerung der Wahrnehmungsfähigkeit höherer Frequenzen, auf die Potentiale scheinen geringfügig zu sein.

STARR¹⁰⁰ hat die Cochlea- und Hirnstammpotentiale bei Frühgeborenen (ab der 28., in einigen Fällen der 25. Schwangerschaftswoche) abgeleitet. Bei wiederholten Messungen mit 65 dB stellte er eine durchschnittliche Latenzabnahme des Potentials V von 9.9 ms in der 26. auf 6.9 ms in der 40. SSW fest. Die zentrale Transmissionszeit sank in der gleichen Periode von 7.2 ms auf 5.2 ms. Er betonte, daß diese Reduktion als Reflex der Reifung des auditiven Systems nicht gleichmäßig, sondern sprunghaft verläuft, daß z. B. die Latenz des Potentials V von der 32. bis zur 34. SSW um 0.8 ms abnimmt gegenüber 0.1 ms von der 38. zur 40. SSW. SCHULMAN-GALAMBOS⁸⁸ legte Wert darauf, daß die enge Relation der Latenzen zum angebotenen Schalldruckpegel auch bei Frühgeborenen bestehen bleibt (Potential V: pro 10 dB Verringerung der einwirkenden Schallenergie Latenzzunahme um zirka 0.4 ms).

Tab. 5 zeigt die Entwicklung der Potentiale I, III, V und der zentralen Transmissionszeit in verschiedenen Altersstufen vom (normal ausgetragenen) Neugeborenen bis ins Erwachsenenalter (Werte aus SALAMY⁸⁶). Es fällt auf, daß sich das Potential I weitaus schneller den Verhältnissen bei Erwachsenen annähert als das Potential V, wenn auch absolute Erwachsenenwerte nach sechs Wochen noch nicht ganz erreicht werden. Entsprechend reduziert sich die zentrale Transmissionszeit erst mit dem Alter von achtzehn Monaten auf Nor-

Alter		Pot. I	Pot. III	Pot. V	I - V
Neugeborene	N	90	61	90	90
	m	2.12	4.89	7.06	4.96
	SA	0.35	0.35	0.38	0.29
6 Wochen	N	21	20	21	21
	m	1.82	4.37	6.64	4.82
	SA	0.17	0.24	0.23	0.31
3 Monate	N	23	19	23	23
	m	1.82	4.37	6.40	4.58
	SA	0.27	0.20	0.29	0.35
6 Monate	N	14	7	14	14
	m	1.74	4.16	6.34	4.60
	SA	0.02	0.32	0.32	0.30
12 Monate	N	10	8	10	10
	m	1.71	3.92	5.93	4.21
	SA	0.21	0.25	0.30	0.36
Erwachsene	N	13	13	13	13
	m	1.57	3.64	5.55	3.98
	SA	0.14	0.24	0.26	0.21

Tab. 5. Mittelwerte und Standardabweichungen der Latenzzeiten von Pot. I, III und V sowie der Transmissionszeit in sechs verschiedenen Altersstufen (N = Anzahl der Fälle, $\bar{m}$ = Mittelwert, SA = Standardabweichung) (Werte aus SALAMY⁸⁶).

malwerte. Bei der Beurteilung der Latenzzeiten sehr junger Kinder wird man sich also primär auf das Potential I stützen. Eine andere Möglichkeit stellt die von SCHERG⁸⁷ angegebene Formel zur Rückrechnung der Latenz des Potentials V auf Normalwerte dar, die auch durch eigene Untersuchungen bestätigt wurde:

$$t_{V_1} = t_V - \ln(17/IALT + 1) \times (0.6 + L \times 0.005)$$

$$t_V = \text{Latenz von Potential V (ms)} \quad L = \text{Pegel (dB HL)}$$

$$IALT = \text{Alter (Monate)}$$

Die Ursache für die Verlängerung der Latenz- und Transmissionszeiten im Kleinkindalter liegt nach GOLDSTEIN³² in der erst allmählichen Markscheidenreifung, nicht in der fehlenden Bildung synaptischer Verbindungen. Differenzen bestehen hinsichtlich der

Festsetzung des Zeitpunktes der Beendigung dieses Prozesses; HECOX³⁸ und MOKOTOFF⁶² setzten ihn am Ende des 18. Lebensmonats, RUDOLPH⁸⁴ erst nach zwei Jahren an.

Die von ROWE⁸¹ beschriebenen Veränderungen der Latenz- und Transmissionszeiten (Zunahme um zirka 0.3 bzw. 0.2 ms) bei älteren Probanden (über 60 Jahre) wurden von BEAGLEY² und anderen Autoren bestritten. Falls vorhanden, sind die Unterschiede wahrscheinlich gering.

i) Geschlecht

Bei der Beurteilung geschlechtsspezifischer Differenzen muß man zwei Altersgruppen voneinander abgrenzen. Neugeborene (STOCKARD¹⁰¹), Kleinkinder (ROWE⁸³) und Kinder (McCLELLAND⁵⁹) wiesen keine Unterschiede im Verhalten der Latenz- und Transmissionszeiten auf, Erwachsene dagegen schon (BEAGLEY², MICHALEWSKI⁶¹). Abb. 10 zeigt die Verhältnisse bei Kindern. Die Latenzzeiten der Potentiale I, III und V differierten bei Jungen und Mädchen nicht wesentlich. Zwar waren kleinere Diskrepanzen, z. B. der Potentiale I und V bei 40 dB, angedeutet (kürzere Latenzen bei Mädchen), sie erreichten aber keine statistische Relevanz. Erwachsene Frauen hatten durchschnittlich kürzere Latenz- und Transmissionszeiten sowie höhere Amplituden als erwachsene Männer (STOCKARD¹⁰⁶). Die Potentiale IV - VII sind in besonderem Maße betroffen, vor allem das stabile Potential V. Die absoluten Unterschiede waren klein und lagen, je nach Autor, bei 0.1 - 0.3 ms. Abb. 11 und Tab. 6 illustrieren die bestehenden Differenzen.

Der genaue Beginn der Auffächerung männlicher und weiblicher Latenzzeiten ist unbekannt, Abb. 12 scheint ihn in die Pubertät zu verlegen. Eigene Untersuchungen gehen ebenfalls in diese Richtung (siehe Teil III/2).

Als Ursache gab STOCKARD¹⁰⁶ kürzere Abstände der entsprechenden Teilabschnitte der Hörbahn bei Frauen an. Diese kleineren Entfernungen korrelierten mit ihrer geringeren Kopfgröße. Entsprechend fand BUCHWALD⁶ bei der Katze kürzere Latenzzeiten als beim Menschen. MICHALEWSKI⁶¹ meinte, daß die geschlechtsspezifisch unterschiedliche Dicke von Haut und Bindegewebe am

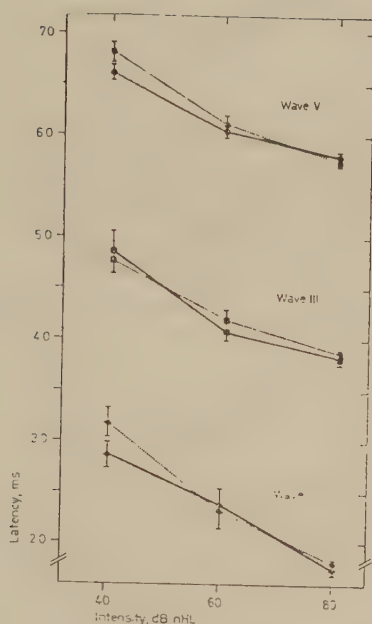


Abb. 10. Latenzzeiten der Potentiale I, III und V einer Gruppe von elf normalhörenden Kindern, Durchschnittsalter 11 Jahre. Unterbrochene Linien Knaben, durchgezogene Mädchen. Die Unterschiede sind gering (aus McCLELLAND⁵⁹).

Schädel vor allem zu den Amplitudendifferenzen beiträgt. Eine endgültige kausale Klärung steht noch aus.

Schalldruckpegel	Männer	Frauen
Latenz von Potential V (ms)		
80 dB HL	5.95 (0.03)	5.65 (0.03)
60 dB HL	6.21 (0.04)	5.96 (0.05)
40 dB HL	6.93 (0.08)	6.54 (0.06)
Zentrale Transmissionszeit (I - V) (ms)		
80 dB HL	4.19 (0.04)	3.92 (0.03)

Tab. 6. Latenz- und Transmissionszeiten bei erwachsenen Versuchspersonen mit Normalgehör (Durchschnittsalter 31 Jahre). Die Differenzen liegen bei 0.2 bis 0.3 ms (aus McCLELLAND⁵⁹).

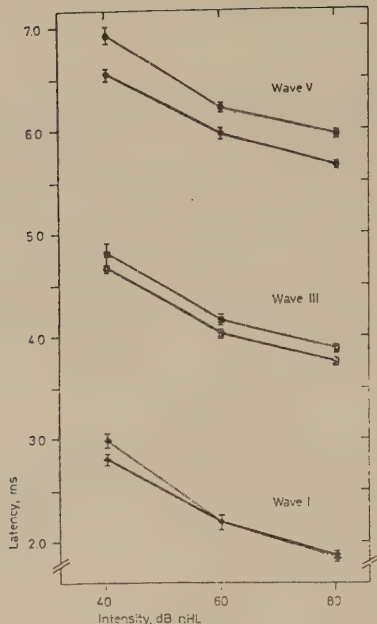


Abb. 11. Latenzzeiten der Potentiale I, III und V einer Gruppe normalhörender Erwachsener, Durchschnittsalter 31 Jahre. Unterbrochene Linien Männer, durchgezogene Frauen. Deutliche Unterschiede, vor allem bei Pot. III und V (aus McCLELLAND⁹⁹).

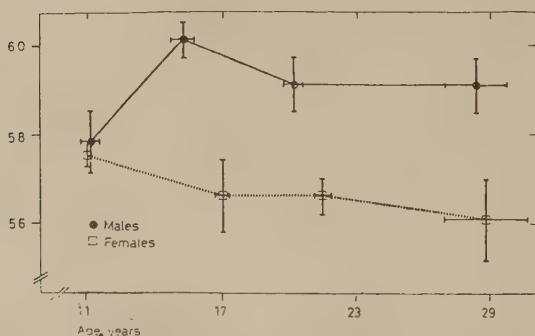


Abb. 12. Verteilung der Latenz des Potentials V bei Normalhörenden verschiedener Altersstufen. Obere Spur Männer, untere Frauen. Differenzen im Erwachsenenalter zirka 0.2 bis 0.3 ms (aus McCLELLAND⁹⁹).

k) Hypothermie

Ein massives Absinken der Temperatur des Körperkernes, gemessen im Ösophagus, kann eine drastische Verlängerung der Latenzen und Transmissionszeiten der Cochlea- und Hirnstammpotentiale bewirken. Hypothermien traten während Herzoperationen (STOCKARD¹⁰⁵) oder bei einem alkohol- bzw. drogeninduzierten Koma (ROWE⁸³) auf. Die zentrale Transmissionszeit (Pot. I - Pot. V) erreichte ab einer Temperatur von etwa 32° C pathologische Werte (STOCKARD¹⁰⁶).

Nach der Besprechung technischer und Subjektparameter, die die beschriebenen Potentiale beeinflussen, können nunmehr Auswirkungen pathologischer Veränderungen auf Latenz- und Transmissionszeiten sowie Amplituden der Hörnerv- und Hirnstammpotentiale näher untersucht werden. Ihre Ursachen liegen auf neurologischem oder audiologischem Gebiet.

2.) Neurologisch bedeutsame Ergebnisse der ERA

Auch wenn sich die vorliegende Arbeit primär mit der Anwendung der Cochlea- und Hirnstamm Potentiale in der Audiometrie beschäftigt, sollen neurologisch interessante Aspekte nicht verschwiegen werden. Die Literatur konzentriert sich vor allem auf Tumoren der hinteren Schädelgrube, Traumafolgen, Koma und Hirntod sowie auf Erkrankungen, die mit Entmarkungserscheinungen des Hirnstammes einhergehen, besonders die Multiple Sklerose (MS). Bevor hierauf näher eingegangen werden kann, muß die Art der zu erwartenden Abweichungen vom Normalbild der akustisch evozierten Potentiale diskutiert werden. Grundsätzlich können Veränderungen bei den Latenzen, Transmissionszeiten und Amplituden auftreten. Eine Verlängerung der Latenzzeiten der einzelnen Potentiale läßt immer die Frage nach einer manchmal nur geringgradigen leitungsbedingten Hörstörung offen. Die Transmissionszeiten, in der Praxis besonders die Abstände I - III, III - V und I - V, sind stabiler gegenüber Hörverlusten und unabhängig von Schallintensitätsdifferenzen. Absolute Werte bei den Amplituden tragen wenig zu einer neurologischen Verdachtsdiagnose bei; eventuell können ihre Relationen zueinander, insbesondere das Verhältnis V/I, aufschlußreich sein.

Allein auf Grund der Form oder Reproduzierbarkeit der Potentiale Aussagen zu treffen, lehnte ROWE⁸³ ab. Eine Interpretation dieser Faktoren wäre vollkommen subjektiv. Das Fehlen einzelner Potentiale, stark verlängerte Transmissionszeiten, veränderte Latenzen bei Normalgehör und massiv gestörte Amplitudenverhältnisse liefern dagegen wertvolle Informationen.

a) Tumoren

STOCKARD¹⁰³ vertrat die Ansicht, daß die hintere Schädelgrube eine Region sei, in der Neoplasmen trotz Computertomographie (CT) und anderer hinsichtlich ihrer Sensitivität überragender radiologischer Methoden gelegentlich übersehen werden könnten. Er stützte seine These durch einen Einzelfall, bei dem ein Tumor sich auf Schädelübersichtsaufnahmen, Tomogrammen und im CT

(mit und ohne Kontrastmittel) nicht darstellte; subjektives Audiogramm, Elektronystagogramm und neurologischer Befund waren unauffällig. Bei der Ableitung der Cochlea- und Hirnstamm Potentiale war auf der betroffenen Seite nur das Potential I vorhanden. Erst durch eine Zisternographie mit anschließender Operation konnte ein intrakanalikuläres Akustikusneurinom nachgewiesen werden.

RAMSEY⁷² stellte dem entgegen, daß Akustikusneurinome von ihr in bisher allen Fällen durch ein Computertomogramm mit Kontrastmittelgabe erfaßt werden konnten. Auch bietet gerade diese Neubildung im Regelfall soviel klinische (z. B. progrediente unilaterale Schwerhörigkeit, Ohrgeräusche, fakultativ Schwindel) (BOENNINGHAUS⁵) und radiologische (z. B. Erweiterung des inneren Gehörganges auf der Aufnahme nach Stenvers) (ZOELLNER¹¹²) Hinweise, daß weitere Tests wenig sinnvoll erscheinen.

Trotzdem beeindruckt die hohe spezifische Sensitivität der akustisch evozierten Potentiale. GLASSCOCK³¹ fand bei 98 % (48/49) seiner Patienten mit einem Akustikusneurinom Abnormalitäten in der ERA. STOCKARD¹⁰³ gab 100 % (5/5), SELTERS⁹⁰ 95 % an. Die pathologischen Veränderungen waren unterschiedlich: STARR⁹⁸ beschrieb die Abwesenheit aller weiteren Potentiale nach Auftreten des Potentials II, SELTERS⁹⁰ und CLEMIS¹² betont die Bedeutung interauraler Latenzdifferenzen des Potentials V oberhalb von 0,4 ms (Abb. 13).

Bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren war die Nachweisquote nicht ganz so hoch (70 %, SELTERS⁹⁰). Kleinhirnmalignome und Neoplasmen im Bereich des IV. Ventrikels zeigten geringe Einflüsse auf die Potentiale (40 %, STOCKARD¹⁰³).

Intraaxiale Hirnstammgliome induzierten zu einem hohen Prozentsatz auffällige Ergebnisse bei Anwendung der ERA (etwa 90%, STOCKARD¹⁰⁶). Verlängerte Transmissionszeiten (III - V, eventuell auch I - III) und ein abnormales Amplitudenverhältnis V/I kamen vor. Die Effekte können, je nach Größe des Tumors, uni- oder bilateral auftreten. Abb. 14 illustriert den Nutzen der abgeleiteten Potentiale auch zur Verlaufskontrolle.

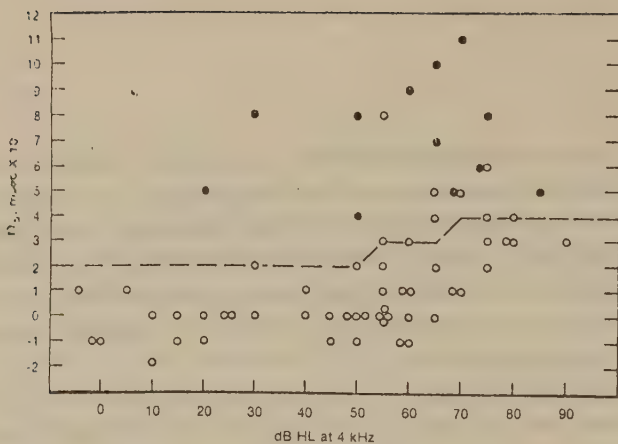


Abb. 13. Interaurale Latenzdifferenzen (IT_5) des Potentials V bei verschiedenen Schalldruckpegeln. Normalbefunde (leere Kreise) zeigen geringe, Patienten mit einem Akustikusneurinom deutliche Unterschiede (ausgefüllte Kreise). Besserer Nachweis bei niedrigeren dB-Angeboten (aus SELTERS⁸⁰).

Mit den akustisch evozierten Hirnstammpotentialen steht dem Neurologen eine neue effektive Methode zum Tumorscreening, speziell der hinteren Schädelgrube, zur Verfügung. STOCKARD¹⁰⁶ hat mit dem Verfahren bei insgesamt 307 Patienten neun später operativ verifizierte Neoplasmen in diesem Gebiet entdeckt, während bei den restlichen 298 Probanden nach durchschnittlich einem Jahr keine weiteren einschlägigen Symptome auftraten. Der Test verlangt zwar einen gewissen Aufwand, ist aber nicht-invasiv und hat eine ausgezeichnete Sensitivität, wenn auch mäßige Spezifität. Er kann ohne große Mühe in bestehende Diagnostikprogramme eingebaut werden.

b) Traumafolgen, Koma, Hirntod

Ein massives Schädeltrauma, das auch den Hirnstamm einbezieht, verursacht Veränderungen der akustisch evozierten Potentiale, deren Ausmaß mit dem gestörten Reflexverhalten und dem endgültigen klinischen Verlauf korreliert (GREENBERG³⁵, RAPPAPORT⁷⁵). Sogar relativ geringfügige Kopf- oder Halsverletzungen, z. B. eine Commotio, können verlängerte Transmissionszeiten (I - III) bewirken (ROWE⁸²).

Von verschiedenen Autoren (STARR⁹⁸, STOCKARD¹⁰⁶) wurden die Cochlea- und Hirnstammpotentiale zur Differentialdiagnose zwischen einem metabolisch bzw. toxisch bedingten und einem z. B.

♀: age 66

brainstem tumor

11/7/77

C₂-M₁

gait ataxia

12/22/77

P irradiation;

improved

I

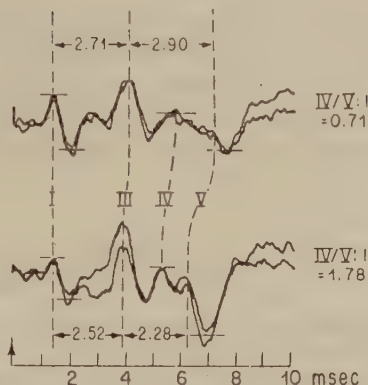


Abb. 14. Akustisch evozierte Cochlea- und Hirnstammpotentiale einer 66jährigen Patientin mit Schwindel, Ataxie, Anhidrose. CT-Befund unklar. Latenz- und Transmissionszeiten verlängert, Amplitudenverhältnis V/I erniedrigt. Endgültige Diagnose: Hirnstammgliom. Verbesserung der Ataxie und des ERA-Befundes nach Bestrahlung (untere Spur) (aus STOCKARD¹⁰⁶).

durch ein Trauma induziertes Koma, das mit Läsionen der Hirnstruktur einhergeht, empfohlen. Komatöse Zustände, die infolge einer Überdosis an Medikamenten oder auf Grund von Stoffwechselstörungen entstanden sind, wiesen im Normalfall unveränderte akustisch evozierte Potentiale auf (Abb. 15). Ein etwaiger Hörschaden ist durch Fremdanamnese möglichst auszuschalten. Traumen und Infarkte beeinflussen die ERA-Komponenten meist sehr deutlich, es sei denn, es handelt es sich um einen diffusen kortikalen Prozeß, der die Hörbahnen nicht betraf (ROWE⁸³). STOCKARD¹⁰⁶ hat drei Reaktionen der Potentiale beim Hirntod beschrieben: absolutes Fehlen aller Potentiale, Vorhandensein von Potential I oder auch von I und II. Das Potential I kann auch bei fehlender EEG-Aktivität, Herz- und Atemstillstand noch einige Stunden nachweisbar sein.

c) Multiple Sklerose (MS)

Vor allem die visuell evozierten Potentiale wurden bisher zur Frühdiagnose der Enzephalomyelitis disseminata eingesetzt

Comatose, apneic, areflexic
BP = 90/40 T-rec = 33.5°C

BAER during 13-min EEG suppression

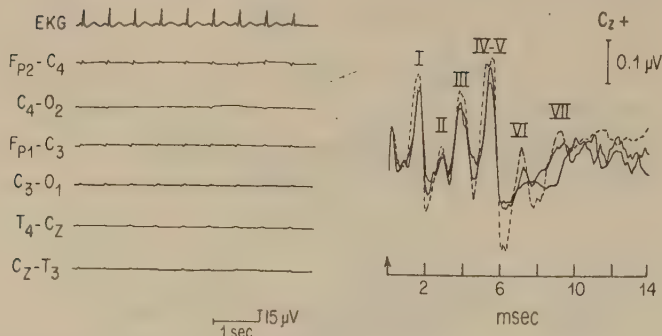


Abb. 15. EEG, EKG und akustisch evozierte Cochlea- und Hirnstammpotentiale einer 33jährigen Patientin, die mit einem Atemstillstand ungeklärter Ätiologie und Dauer in die Klinik eingeliefert wurde. Normale ERA-Befunde deuten auf eine metabolische oder toxische Ursache hin. Nach vollständiger Erholung Feststellung einer Glutethimid-Intoxikation (ein Piperidin-Derivat). Man beachte die geringen Unterschiede der ERA-Befunde nach totaler Rehabilitation (gestrichelte Linien) (aus STOCKARD¹⁰⁶).

(NUMENTHALER⁶³). HALLIDAY³⁷ fand bei Patienten mit definitiver MS in bis zu 96 % der Fälle Abnormalitäten, besonders verlängerte Latenzzeiten und reduzierte Amplituden. Charakteristisch war auch eine Schwäche der Weiterleitung schneller Impulsfolgen, die er auf eine längere Refraktärperiode zurückführt. Nicht ganz so eindeutig sind die Verhältnisse bei den akustisch evozierten Potentialen. Die Nachweisquoten von Irregularitäten bei klinisch sicherer MS gehen von 37 % (CHIAPPA⁷) über 83 % (ROBINSON⁷⁹) bis zu 93 % (STOCKARD¹⁰⁶). Wichtiger als die erneute Affirmierung einer bereits definierten Enzephalomyelitis disseminata erscheint aber die Ausnützung der Veränderungen zur Früherkennung. 23 % einer Gruppe von 135 Patienten mit einer Läsion außerhalb des Hirnstamms wiesen pathologische Cochlea- und Hirnstammpotentiale auf; 48 % von ihnen entwickelten später eine MS gegenüber nur 12 % der Kontrollgruppe mit normalen Ergebnissen der ERA (STOCKARD¹⁰⁶). Hauptsächlich wurden Verlängerungen der Latenzen und Transmissionszeiten, zum Teil auch Amplitudenreduktionen registriert. Die Befunde wechselten, je nach Remission bzw. erneutem Schub (ROBINSON⁸⁰).

Abb. 16 zeigt einige ERA-Befunde bei MS-Patienten. Pathologische Erscheinungen waren, je nach Befall des Hirnstammes, nicht obligat und manchmal schwierig zu interpretieren. In Zweifelsfällen sollte man, wie CHIAPPA⁸ vorschlug, auch die visuell evozierten Potentiale zum Vergleich heranziehen (siehe hierzu auch RINCK⁷⁷).

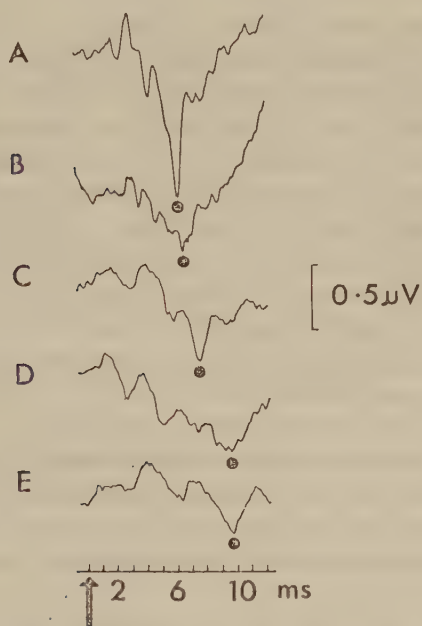


Abb. 16. Potential V der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstamm Potentiale in unorthodoxer Darstellung (Vertex negativ) bei vier MS-Patienten (B - E) und einem Normalbefund (A). Pathologisch sind Amplitudenvermindierungen und Latenzverlängerungen (aus ROBINSON⁷⁸).

3.) Der Stellenwert der ERA in der Audiometrie des Kindes

Der Nutzen der Elektrischen Reaktions-Audiometrie kann nur dann richtig beurteilt werden, wenn man die Grenzen der Methode kennt. Im folgenden werden einige beschränkende Faktoren der Aussagekraft des Verfahrens erörtert, um später Vergleiche zu anderen Hörtests ziehen zu können.

a) BECKMANN³ nannte vier mögliche Gruppen von Störungen im Verhalten des Kindes gegenüber akustischen Reizen. Er unterschied die periphere (1), die zentral-rezeptive (2), die psychogene (3) und die Schwerhörigkeit auf Grund von Intelligenzdefekten (4) (Tab. 7). (1) beinhaltet z. B. die Schalleitungs- und Schallempfindungsstörungen, (2) die sensorischen Aphasien, (3) autistische Zustände und (4) Deбилität, Imbezillität usw. Die ERA vermag nur Hörschäden aus der Gruppe (1), diese aber hinsichtlich Art und Intensität, zu differenzieren. Es ist also durchaus denkbar, daß bei völlig normalen Cochlea- und Hirnstammpotentialen keine regelrechte kortikale Verarbeitung der akustischen Signale stattfindet.

Nun stellen periphere Hörstörungen sicher einen großen Anteil der Gesamtheit aller spezifischen Defekte dar. Wichtiger ist noch die Tatsache, daß die Schalleitungs- und Schallempfindungsschwerhörigkeit in vielen Fällen wirksam behandelt werden können, während zentrale Schädigungen einer kausalen Therapie kaum zugänglich sind.

b) Die Bestimmung der Hörschwelle mit Hilfe der ERA kann nicht mit dem üblichen subjektiven Audiogramm gleichgesetzt werden. Vor allem ist eine frequenzspezifische Messung nicht im gewünschten Ausmaß durchführbar, SPILLMANN⁹⁷ schrieb: "Das neurale Potential verlangt einen Schallreiz mit möglichst steiler Anstiegsflanke, eine Forderung, die sich nur eingeschränkt mit Frequenzspezifität vereinigen läßt. Aus diesem Grund verzichteten viele Autoren von vornherein auf eine frequenz-spezifische Untersuchung und verwendeten einen Standard-Klick, der ein breites Spektrum wiedergibt. Der Klick hängt aber in seinen akustischen Eigenschaften

der rung	Anamnese	Verhaltens- weite	Hörtest- reaktion	geistige Reife	Soziale Reife	Motorische Entwicklung	Sprach- entwicklung	soziale Verfassung
phäre wer- tigkeit	allgemeine Aufgeschlossen- heit; regelmäßige Reaktion auf laute Geräusche; keine auffällig stark verzögerte Entwicklung	kompensatori- scher Gebrauch anderer Sinnes- bahnen. Ergänzt gut und sprüht auf Umwelt- anregungen an	gute Lausch- bereitschaft, regelmäßige Restreaktion, Ausnutzung des Restgehörs	meist normal begabt, wenig Ab- weichungen, gute Mit- arbeit	außer akustischer Verstän- digung normal	keine allgemeine Koordinations- störung oder Rückständigkeit. Eventuell Gleichgewichts- störungen	guter Ge- stik ... gerichtet	guter Kontakt und Reaktion auf Umgebung und Personen auf verschiedenen Wege
phasie"	gering ver- zögerte Entwicklung. Konfuse Hör- reaktion. Nicht schüchtern, nicht auffällig	enthemmt, über- aktiv, forcierte Reaktions- bereitschaft. Gebraucht keine kompensatori- schen Sinnes- bahnen	unregelmäßig, unberechenbar, keine Lausch- bereitschaft. Gestörte Hör- wahrnehmung	lückenhaft, Wahrneh- mungsstörun- gen, bessert sich bei zunehmender Entwicklung	allgemein verzögert, besonders bei Ver- ständigung sowie sozial und moto- risch	Sitzen und Laufen etwas verspätet. Allgemeine Koordinations- störung	schlechtes inneres Sprechen, wenig Gestik, Braucht unerwartet Wörter. Auch Echolalie	zeigt wenig emotionelle Ausdrücke. Personen angewendet, nicht auffällig
diogene wer- tigkeit	bepannener Spracherwerb wird abgebro- chen, sehr ängstlich. Eigen- sinn gegenüber der Umwelt „Eigene Welt“	auffällig, kein kompensatori- scher Gebrauch anderer Sinne. Schlechte Kontaktauf- nahme, keine Gestik	scheint Ge- räusche abzu- lehnen. Indirekte Reaktionen. Akustische Wahr- nehmung nicht gestört. Angst vor Geräusch	keine Wahr- nehmungs- störung, lehnt Testsituationen ab. Verhalten läßt auf gute geistige Fähig- keiten schließen	allgemeiner Rückstand, besonders für Umwelt- kontakt	stereotype Motorik, stiefle und zufällige Bewegungen. Sitzen und Laufen wenig verspätet	gutes inneres Sprechen, nur in der Phantasie keine Gestik	zurückgezogen in eigene Welt, keine Beziehung zu Personen. Stereotyp auffällig
elligenz- fekt	retardierte Gesamt- entwicklung	nur primitive Reaktionen; nicht auffällig	reagiert direkt oder indirekt auf Tests, die seinem Entwicklungs- stand ent- sprechen	im allgemei- nen aus- geprägter Rückstand	ausgeprägter Rückstand der Gesamt- entwicklung	allgemeiner Rückstand und Koordinations- störung, wesentliche Verspätung beim Sitzen- und Laufen- lernen	mangelhaftes Sprechen, keine wesentliche Diskrepanz zum geistigen Alter. Rück- stand in allen Phasen der Sprach- entwicklung;	Passiv, phlegmatisch, infantil und mangelhaft in der emotionellen Äußerung

Tab. 7. Hinweise zur Differentialdiagnose verschiedener Hörstörungen (aus BECKMANN³, nach MYKLEBUST⁶⁴).

stark vom elektronischen System ab, vor allem vom Lautsprecher. Es ist damit bestenfalls ein "objektives" Hörscreening (...) zu erzielen".

KOKOTOFF⁶² ergänzte, daß die Aussagekraft der ERA im Tieftonbereich (unterhalb von 2000 Hz) eingeschränkt ist. Nach YAMADA¹¹⁰ unterscheiden sich die Latenzzeiten des Potentials V beim M. Menière (Hörverlust besonders im tiefen und mittleren Frequenzbereich) kaum von denen Normalhörender. KODERA⁵¹ versuchte das Problem durch die Darbietung von Pieptönen mit jeweils 500, 1000 und 2000 Hz zu umgehen. Seine Ergebnisse lassen noch keine endgültige Beurteilung zu.

Verluste allein im Tieftonbereich sind allerdings im Kindesalter weder besonders häufig, noch verhindern sie entscheidend den Spracherwerb. Größere praktische Bedeutung als absolute Frequenzdiskriminanz hat sicher die weitgehende Übereinstimmung konventionell ermittelter mit der durch die ERA festgestellten

Hörschwellen (GERULL²⁸, SOHMER⁹³, YAMADA¹¹⁰). Dies gilt sowohl für normale als auch für pathologische Befunde. PRATT⁷¹ gab an, daß die mittels Computer-Audiometrie abgeleitete durchschnittlich nur 6 dB über der subjektiven Schwelle liegt. Die Differenzen waren also gering und übertrafen auch deutlich die Ergebnisse der ERA mit kortikalen (späten) Potentialen.

c) Vereinzelt nahmen Autoren (z. B. SPILLMANN⁹⁷) an der Sedation Anstoß, die notwendig ist, um Artefakte auf Grund von Muskeltätigkeit zu reduzieren. Beim Verfahren der Elektrokochleographie, das bei Kindern unter acht Jahren generell eine Allgemeinanästhesie erfordert (ZVONAR¹¹³), sind derartige Vorwürfe im Hinblick auf die mäßige Informationsausbeute zum Teil sicher gerechtfertigt. Zur Ableitung der evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale reicht hingegen fast immer eine milde Sedation aus. Optimal sind die Bedingungen beim schlafenden Kind, im Einzelfall genügt es bei Kleinkindern schon, den Untersuchungszeitpunkt kurz nach dem Füttern anzusetzen.

Das verwendete Sedativum sollte schnell, sicher und über einen bestimmten Zeitraum (etwa ein bis zwei Stunden) hinweg wirken, unerwünschte Nebenwirkungen dürften nur selten vorkommen. Als Favorit gilt das Chloralhydrat, das zudem den Vorteil der rektalen Anwendbarkeit bietet (MOKOTOFF⁶², PICTON⁶⁹, RAPIN⁷³). Auch größere Mengen (bis zu zwei Gramm) beeinflussen die abgeleiteten Potentiale nicht (STOCKARD¹⁰²). Andere Autoren empfahlen Promethazin, Chlorpromazin, Diazepam, Barbiturate und weitere Medikamente (Zusammenstellung bei DAVIS¹⁵). Schädigungen durch die (im allgemeinen niedrig dosierten) Sedativa sind sehr ungewöhnlich, eine Überwachung durch einen Anästhesisten ist überflüssig.

Der Einsatz der Elektrischen Reaktions-Audiometrie mittels früher Potentiale als Methode zur Gehörprüfung stellt aus mehreren Gründen einen großen Fortschritt dar. Besonders erwähnenswert sind die exakte Feststellung des Ausmaßes und der Nachweis der Lokalisation des Hörverlustes (Mittelohrströrung, Innenohrschädigung). Andere Verfahren vermögen derartige Aussagen nicht so differenziert zu treffen, wenn sie auch, wie im folgenden beschrieben, wichtige Hinweise zur endgültigen Diagnose beisteuern können.

Kritische Synopsis audiometrischer Verfahren beim Kind

Zeigt ein Kind keine bzw. auffällige (inkonstante oder überschüssige) Reaktionen auf akustische Reize, muß seine Hörfähigkeit untersucht werden. Spezifische Hinweise können auch intellektuelle, emotionelle und soziale Verhaltensstörungen liefern (MATHIS⁵⁸). Spätestens bei einer fehlenden oder anormalen Sprachentwicklung sollte an eine Hörstörung gedacht werden. Tab. 8 stellt die während des ersten Lebensjahres im Normalfall zu erwartenden Entwicklungsschritte in Bezug auf akustische Impulse zusammen. Testverfahren zur Beurteilung des Hörvermögens werden im allgemeinen in "subjektive" und "objektive" Untersuchungen eingeteilt. Bei den "subjektiven" Methoden ist die Mitarbeit bzw. zumindest die Reaktion des Probanden erforderlich, die Bewertung des Beobachters geht folglich verstärkt in die Enddiagnose ein. "Objektive" Verfahren sind im Idealfall von der Kooperation des Patienten vollkommen unabhängig, der Untersucher benötigt nur gewisse Fachkenntnisse, um die Befunde richtig zu deuten. In der Praxis erscheinen die Grenzen oft fließend; auch "objektive" Methoden bedürfen einer subjektiven Interpretation und "subjektive" Verfahren können, z. B. durch elektronische Aufzeichnung (Video) und darauffolgende Auswertung durch mehrere Kontrollpersonen, zumindest ansatzweise "objektiviert" werden.

Wichtig ist jedoch, sich über die Validität der einzelnen Tests im klaren zu sein. Die ERA als medizinische Screeningmethode versucht vor allem die Beantwortung von Fragen wie: Wie hoch ist der Hörverlust auf beiden Seiten? Liegt die Ursache im Mittel- oder Innenohrbereich? Wie gestaltet sich also eine rationale Therapie? Die Sprachaudiometrie, die gerne von pädagogischer Seite verwendet wird, dient, im Zusammenspiel mit Intelligenztests, eher der Bestimmung der angemessenen Einzelförderung und der richtigen Schulart für das Kind, während medizinisch relevante Ergebnisse weniger zu erwarten sind. Selbstverständlich sind beide Testsysteme nicht als konkurrierend, sondern als ergänzend zu betrachten; gewarnt wird nur vor einer undifferenzierten Erwartungshaltung im Hinblick auf die Aussagekraft verschiedenartiger Untersuchungsverfahren.

Alter

0;0 bis 0;3 Jahre

- 1.) Änderung des Verhaltens bei plötzlichem lauten Geräusch (0;1)
- 2.) Beruhigung bei Zuspruch von seiten der Mutter (0;1)
- 3.) Anzeichen erster Unterschiede im Stimmgebrauch (0;1)
- 4.) Lauschen auf den Ton eines Glöckchens (0;2)
- 5.) Suchen der Schallquelle vertrauter Geräusche mit Augenbewegungen (0;2 bis 0;3)
- 6.) Beginn der Lallperiode (0;2 bis 0;3)

0;4 bis 0;6 Jahre

- 1.) Leichte Kopfbewegung in Richtung auf eine Schallplatte (0;4)
- 2.) Stimmhaftes Lachen (0;4)
- 3.) Bewußtes Lokalisieren seitlich tiefer liegender Schallquellen mit Kopfbewegungen (0;5)
- 4.) Lauschen auf einen Stimmgabelton (0;5)
- 5.) Aufhören mit Schreien beim Ertönen von Musik (0;5)
- 6.) Aufnahme von stimmlichem Kontakt mit Erwachsenen (0;6)

0;7 bis 0;9 Jahre

- 1.) "Babbeln" von vier und mehr verständlichen Lauten, darunter erste Zweisilber (0;7)
- 2.) Reaktion auf Zuruf (0;7)
- 3.) Gebrauch von Stimme, um Beachtung zu finden (0;8)
- 4.) Bewußtes Lokalisieren seitlich höher liegender Schallquellen mit Kopfbewegungen (0;7 bis 0;8)
- 5.) Beachten der Unterhaltung Erwachsener (0;8)
- 6.) Lauschen auf das Ticken einer an das Ohr gehaltenen Taschenuhr (0;9)

0;10 bis 1;0 Jahre

- 1.) Verstehen von Verboten ("nein-nein") (0;10)
- 2.) Beachten leisen Singens aus 1 m Entfernung durch bewußte Lokalisation (0;10)
- 3.) Stimmliche Reaktion auf Musik (0;11)
- 4.) Reaktion auf leise Zusprache aus 1 m Entfernung (0;11)
- 5.) Verständliches Sprechen von zwei und mehr Worten (0;11)
- 6.) Babelmonologe als Ausdruck der Zufriedenheit während des Alleinseins (0;12)

Tab. 8. Normalentwicklung des Kleinkinds im Hinblick auf akustische Reize während des ersten Lebensjahres (aus LÖWE⁵⁵).

a) Verhaltensaudiometrie

Die Verhaltensaudiometrie umfaßt im weitesten Sinn die Beobachtung der Veränderungen der kindlichen Reaktionsweise auf akustische Stimuli. Beim Neugeborenen und Säugling wird man die Reflex-, vom 6. bis zum 30. Lebensmonat die Ablenk- und vom 30. Lebensmonat bis zum 6. Lebensjahr die Spielaudiometrie in Anwendung bringen (LÖWE⁵⁵). Nach diesem Zeitpunkt sollte beim normal entwickelten Kind eine modifizierte und psychologisch geschickt dargebotene Reinton-Hörprüfung möglich sein, wie sie auch beim Erwachsenen durchgeführt wird.

- 1 *Reaktionen des Aktivitätsniveaus*
Signifikantes Ansteigen des Aktivitätsniveaus
Signifikantes Abklingen des Aktivitätsniveaus
- 2 *Reaktionen des Kopfes*
Quasi-Moro bzw. tonischer Halsreflex
Kopfwenden zur Schallquelle
andere Reaktionen des Kopfes
- 3 *Reaktionen des Gesichtes bzw. des Mundes*
Schreien (Schrei-reflex): dem Gesichtsausdruck des Unbehagens (herabgezogene Mundwinkel, vertikale Stirnfalten) folgt kräftiges Schreien
Lächeln
Öffnen und Schliessen des Mundes
Saugbewegungen
Grimassieren
- 4 *Reaktionen der Augen bzw. Augenmuskeln*
Aupalpebralreflex: (die geöffneten Lider werden schnell und deutlich geschlossen.
Bei schon geschlossenen Lidern werden diese verstärkt zugekniffen)
Zwinkern oder Blinzeln mit offenen Augen
Weckreaktion: Öffnen der Augen
Augen werden der Schallquelle zugewandt (ohne Kopfwendung)
Fixierung der Blickrichtung, weiteres Öffnen der Augenlider bzw. Pupillen
- 5 *Reaktionen der Extremitäten*
Moro-Reflex: (das ruhig daliegende Kind führt ruckartige Bewegungen der Extremitäten aus. Dem Hochwerfen und Strecken der Arme folgt häufig eine Umlagerung bzw. eine Abduktion der Extremitäten zur Brust hin
«Startl»-Reaktion: im Gegensatz zum Moro-Reflex (Strecken der Arme) wird beim Startl-Reflex der Vorderarm gebeugt, und zwar bei geschlossener Hand
Bewegungen der Hände und Arme (Vorstrecken)
Bewegungen der Finger (Spreizen, Strecken, Beugen)
- 6 *Reaktionen der Atmung*
Atmungsreflexe: es kommt zunächst zu einem stark vertieften Atemzug, dem dann ein Atemstillstand oder einige flache Atemzüge folgen, nach zirka 5–10 sec ist die normale Atmung wieder hergestellt
Verlangsamung der Atmung
Beschleunigung der Atmung

Tab. 9. Verhaltensänderungen und Reflexe von
Neugeborenen und Säuglingen bei akustischen
Stimuli (aus MATHIS⁵⁸).

Verhaltensaudiometrische Maßnahmen beim sehr jungen Kind (bis etwa zum 6. Lebensmonat) sind aus verschiedenen Gründen sehr problematisch. Zwar gibt es eine größere Anzahl von möglichen Reaktionen auf Schallreize (Tab. 9), die jedoch nur durch extreme Intensitäten (70 bis 100 dB) auslösbar sind (MATHIS⁵⁸). Viele Säuglinge (30 %) zeigen bis zum 5. Monat keinerlei Verhaltensänderungen bei Konfrontation mit lauten Geräuschen, ohne darum gleich von einer bleibenden Hörstörung betroffen zu sein (Tab. 10). Eine Teilursache hierfür dürfte in der relativ hohen Zahl unentdeckter Mittellohranomalien während der ersten Lebensmonate liegen (JERGER⁴⁵). Weiterhin wird das Screening aller Neugeborenen als unökonomisch betrachtet, da auf zweitausend untersuchte Kinder nur zwei bis drei Hörschädigungen entfallen (BECKMANN³). Konzentriert man sich auf Verdachtsfälle und vor

Alter	Art der Reaktionen							keine Reaktionen
	Zurücklehnen	Unterbrechen einer Tätigkeit	Augen-Reaktionen	Lokalisieren			andere Reaktionen	
				langsam	mittelmäßig	schnell		
3 Monate	6	33	50	44	11	2	14	380
4 Monate	2	22	45	81	65	44	16	265
5 Monate	5	10	26	63	62	212	—	162

Tab. 10. Übersicht über die Art der Hörreaktionen bei Säuglingen im Alter von drei bis fünf Monaten. 30 % der fünf Monate alten Kleinkinder weisen keine Verhaltensänderungen bei akustischen Reizen auf (aus LÖWE⁵⁶).

allen auf die Risikokinder (Tab. 1), werden zirka 90 % aller Schwerhörigkeiten im frühen Kindesalter erfaßt (BIESALSKI⁴). Ab dem 6. Monat etwa kann zur Ablenk-Audiometrie übergegangen werden. Das Kind sitzt in der Regel auf dem Schoß der Mutter und wird vom seitlich hinter ihnen stehenden Untersucher mit verschiedenen Schallereignissen konfrontiert. Bewertet werden z. B. Wechsel des Aktivitätsniveaus, Augen-, Kopf-, Extremitätenbewegungen, Veränderungen der Atmung. Kindgemäße Geräusche (Rassel, Löffel, Seidenpapier) haben sich besser bewährt als reine Sinustöne (BECKMANN³). Durch Verwendung geeichter Instrumente und eines Schalldruckmeßgerätes können semiquantitative Aussagen getroffen werden. Im Idealfall erfolgt eine klare Lokalisationsreaktion des Kindes.

Erfahrene Beobachter vermögen so, gerade bei wiederholter Durchführung des Tests, wertvolle Hinweise auf den Hörstatus zu geben. Besonders wichtig erscheint die Zusammenarbeit mit der Bezugsperson und die situationsgerechte Darbietung der Prüfreize (MATHIS⁵⁸). Zu bemängeln bleibt, daß die Hörschwelle nur grob geschätzt und Seitenunterschiede kaum erfaßt werden können. Eine Feststellung des Ursprungs der Hörschädigung (Mittel-, Innenohr) erfolgt nicht. Während des dritten Lebensjahres kann im Einzelfall schon mit der Spielaudiometrie begonnen werden. Voraussetzung ist, daß das Kind veranlaßt wird, die Wahrnehmung eines Tones mit einer Spielhandlung

zu beantworten. Diese als Belohnung dienende Aktion kann im Plazieren eines Bausteins, im Ingangsetzen einer Eisenbahn oder in der Wahl eines neuen Dias einer Märchenbildreihe bestehen. Die Prüftöne werden über Kopfhörer oder, bei jüngeren bzw. unruhigen Kindern, im freien Schallfeld präsentiert. Bei der Spielaudiometrie besteht die Möglichkeit, Töne verschiedener Lautstärke und Frequenz anzubieten. Die Hörschwelle aufmerksamer und kooperativer Kinder kann oft recht genau angegeben werden. Der Grad der Mitarbeit des Kindes und sein Verhalten in der Testsituation spielen eine beherrschende Rolle. Intellektuelle, emotionale oder soziale Störungen beim Kind erschweren die Durchführung der Untersuchung erheblich.

b) "Objektive" Audiometrie

Die "objektive" Audiometrie stellt die Verfahren, die mit der ERA am stärksten in Konkurrenz treten. Das Ziel ist, Methoden zu entwickeln, die ohne Kooperation der Probanden valide Informationen über ihr Hörvermögen liefern und deren Interpretation möglichst standardisiert werden kann. Tab. 11 faßt die gängigsten Tests zusammen.

Audiometrische Maßnahmen, die auf vegetativen Reflexphänomenen beruhen (Tab. 11), spielen heute wohl keine bedeutende Rolle mehr. NIEMEYER⁶⁵ erwähnte sie überhaupt nicht mehr, MATHIS⁵⁸ nur sehr kritisch. Trotzdem sollen sie kurz besprochen werden, um die verschlungenen Wege aufzuzeigen, die zur Gewinnung objektiver Daten über den Hörstatus eingeschlagen wurden.

Die psychogalvanische Reflexaudiometrie beruht darauf, daß sich der Hautwiderstand bei verschiedenen Reizen ändert. Verwendet man einen Prüftön als Signal für einen leichten Elektroschock, reagiert der Proband nach einigen Doppelreizen schon auf den Ton allein mit einer signifikanten Widerstandsänderung (Ausbildung eines bedingten Reflexes) (BECKMANN³). Eine Art Hörkurve kann durch Variation von Intensität und Frequenz des Stimulus erstellt werden.

Reflexaudiometrische, semi-objektive Hörmeßverfahren

1. Vegetative Reflexphänomene

Psychogalvanische Reflexaudiometrie

Plethysmographische Reflexaudiometrie

Audiopneumographische Reflexaudiometrie

2. Akustische Rückkopplungsreflexe

Impedanzmessung des Trommelfells

Veränderung des Atemgeräusches

Elektrophysiologische, objektive Hörmeßverfahren

Elektroenzephalographische Audiometrie (ERA)

Elektrocochleographische Audiometrie

Tab. 11. Übersicht über die gebräuchlichsten "objektiven" audiometrischen Verfahren (aus LÖWE⁵⁶).

Der zeitliche und apparative Aufwand für den Test ist enorm, die Ergebnisse, speziell bei jüngeren Kindern, sind ungenau. LÖWE⁵⁶ nannte mehrere Autoren, die von "erheblichen Unlustgefühlen" bei den untersuchten Kindern berichten. Das Verfahren ist heute weitgehend verlassen.

Die plethysmographische Reflexaudiometrie geht von der meßbaren Verminderung der Hautdurchblutung durch starke Reize aus. Pionier der Methode in Deutschland ist KOTTMAYER⁵². Er stellte fest, daß nur jeweils eine Reizmodalität angeboten werden darf und daß nur mit Schwebungen (Kombination zweier Sinustöne, die sich in der Frequenz geringfügig unterscheiden) gute Reaktionen erzielt werden können. Das Meßgerät, ein Kapselplethysmograph, wird am Daumen oder Zeigefinger des Kindes befestigt, das allein in einem dunklen Raum liegt. Der Untersucher regelt die Darbietung der Prüftöne aus einem benachbarten Zimmer. LÖWE⁵⁶ bezweifelte wohl mit Recht die praktische Durchführbarkeit des Verfahrens. Gerade bei jüngeren oder schwierig zu testenden Kindern ist mehr als fraglich, ob sie allein in einem dunklen Raum ruhig liegenbleiben. Eine Testung im Schlaf erbrachte widersprüchliche Resultate.

Krankheitsbild	Tympanogramm	Maximale statische Compliance	Stapediusreflex
Otosklerose	Typ A (95 %)	erniedrigt	fehlt (80 %)
Otitis media	Typ B oder C (90 %)	deutlich erniedrigt	fehlt (91 %)
Cholesteatom	Typ B oder C (96 %)	massiv erniedrigt	fehlt (84 %)
Vernarbtes bzw. verdicktes Trommelfell	Typ A oder C (85 %)	unergiebig	fehlt (55 %)
Unterbrechung der Gehörknöchelchenkette	Typ A (100 %)	massiv erhöht	fehlt (54 %)

Tab. 12. Beiträge der Impedanz-Audiometrie zur Differentialdiagnose von Mittelohrstörungen. Wichtig zur Gesamtbeurteilung sind alle drei Untersuchungsgänge. Zur Terminologie des Tympanogramms siehe Text und Abb. 17 (aus JERGER¹⁴).

Weitere Methoden befaßten sich mit reizspezifischen Veränderungen der Atmungstiefe oder -frequenz bzw. des Atemgeräusches (Tab. 11). Sie erforderten einen beträchtlichen zeitlichen und personellen Aufwand. FELDMANN²³ warf ihnen zudem vor, daß nicht das sensorische, sondern (nach zentraler Umschaltung) ein anderes efferentes System geprüft wird. Die Anzahl der zu beachtenden Bewertungsparameter wird dadurch in unerwünschter Weise erhöht.

Sehr aufschlußreiche und differenzierte Informationen liefert dagegen die Impedanz-Audiometrie mit ihren drei Hauptkomponenten Tympanogramm, maximale statische Compliance und dem Stapediusreflex. Einfach und für den Patienten ohne Belastung durchführbar, bringen die drei Verfahren vor allem Hinweise zur Differentialdiagnose zwischen einem Normalbefund und einer Mittelohrschädigung. Auch zur Aufschlüsselung der spezifischen Ursache der Schallleitungsstörung können sie beitragen (Tab. 12).

Mit der Tympanometrie wird untersucht, ob und wie künstliche Luftdruckschwankungen im äußeren Gehörgang die Schallreflexion vom Trommelfell verändern. Wegen der engen anatomischen und funktionellen Verknüpfung von Trommelfell, Gehörknöchelchen und Paukenhöhleninhalt (Luft oder Flüssigkeit) können über die jeweilige Trommelfellimpedanz auch Aussagen hinsichtlich des Mittelohrstatus getroffen werden (NIEMEYER⁶⁵).

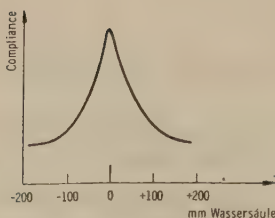


Abb. 70 Tympanogramm bei guter Trommelfellbeweglichkeit und gleichem Luftdruck in Paukenhöhle und äußerem Gehörgang

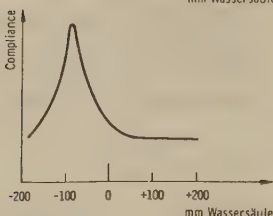


Abb. 71 Tympanogramm bei Unterdruck in der Paukenhöhle. Die optimale Nachgiebigkeit des Trommelfells wird erst erreicht, wenn der Unterdruck in der Paukenhöhle durch einen gleichen Unterdruck im Gehörgang ausgeglichen ist (hier ca. 80 mm Wassersäule)

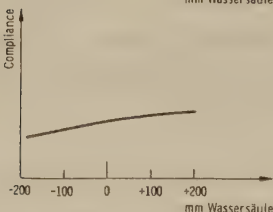


Abb. 72 Tympanogramm bei Versteifung des Trommelfells und/oder Erguß in der Paukenhöhle. Luftdruckänderungen im Gehörgang bleiben praktisch ohne Einfluß

Abb. 17. Typische Kurvenverläufe bei verschiedenen Mittelohrbefunden. Weitere Erläuterungen siehe Text und Tab. 12. Zur Terminologie nach JERGER⁴²: Typ A, Typ C und Typ B (von oben nach unten) (aus NIE-MEYER⁶⁵).

Die drei möglichen Konfigurationen wurden in Abb. 17 zusammengefaßt. Das obere Bild zeigt einen Normalbefund, das mittlere z. B. einen Zustand bei einem Tubenkatarrh mit einer Belüftungsstörung, das untere einen typischen Befund bei einer Otitis media mit massivem Erguß. Zur Nomenklatur: JERGER⁴², der über eine große klinische Erfahrung mit der Methode verfügt, bezeichnete die drei Kurvenformen als Typ A, Typ C und Typ B (von oben nach unten) (siehe auch Tab. 12).

Die maximale statische Compliance, ausgedrückt in der Volumeneinheit cm^3 , trägt, für sich genommen, nur begrenzt zur weiteren Diagnose bei, denn die normalen und pathologischen Werte überlappen zum Teil (JERGER⁴²). Auch gibt es deutliche Alters- und Geschlechtsdifferenzen (Frauen weisen geringere Werte als Männer auf; maximale Volumina kommen im vierten Lebensjahrzehnt vor), die die Beurteilung erschweren (JERGER⁴³). Eine eindeutige

Tendenz ging jedoch zu niedrigeren Ergebnissen bei Mittelohrschädigungen (Tab. 12).

Noch eine Klarstellung: in älteren Arbeiten wurde statt cm^3 noch die Einheit des elektrischen Widerstandes (Ohm) für die maximale statische Compliance benutzt. Die Verhältnisse sind dann, entsprechend der Tatsache, daß die Compliance ("Durchlässigkeit") des Trommelfells den Kehrwert der Impedanz (des "Widerstandes") darstellt, natürlich umgekehrt.

Die Prüfung des Stapediusreflexes gibt weitere Aufschlüsse über den Mittelohrstatus. Nach NIEMEYER⁶⁵ kann bestimmt werden, daß

- der Patient auf dem beschallten Ohr hört,
- der Schalleitungsapparat des kontralateralen Ohres weitgehend intakt ist,
- der Hörverlust für die gewählte Frequenz nicht größer sein kann als der dB-Wert der Reflexschwelle minus 10 bis 20 dB,
- der N. facialis bis zum Mittelohr unverletzt ist.

Auch ein Lautheitsausgleich (Rekrutment) bei einer Innenohrströrung wird über den Reflex erfaßt.

Der Stapediusreflex ist auch bei Kleinkindern nachweisbar. Eine frequenzspezifische Messung ist möglich, gebräuchlich sind 500, 1000, 2000 und 4000 Hz. Die Antwort bei 4000 Hz kann im Einzelfall fehlen, ohne daß ein pathologischer Zustand ursächlich beteiligt ist. Der Reflex zeigte keine Geschlechts-, aber eine geringe Altersabhängigkeit (JERGER⁴²) (Abb. 18). Seine Prüfung erlaubt eine erste Abschätzung des Hörverlustes bei Kindern (NIEMEYER⁶⁵).

Die diagnostischen Möglichkeiten der Impedanz-Audiometrie können hier nur angedeutet werden. Bei Kleinkindern war das Verfahren häufiger anwendbar als verhaltensaudiometrische Methoden und erbrachte in 67 % aller Fälle wichtige zusätzliche Informationen (JERGER⁴⁵). Oft wird gerade eine additive Schalleitungskomponente bei einer bestehenden Innenohrströrung entdeckt. Tab. 13 faßt noch einmal die gängigsten Konfigurationen bei Kindern zusammen. Besonders nützlich erscheint die Impedanz-Audiometrie im Zusammenhang mit elektrophysiologischen Hörprüfverfahren.

Tympanogramm	Maximale statische Compliance	Stapediusreflex	Hinweis auf Stützt Eindruck
Typ A bds.	Normal bds.	Normal bds.	Hörvermögen bds. normal <u>oder</u> Mäßiger Innenohrschaden bds. <u>oder</u> Mäßiger Innenohrschaden auf einer Seite
Typ A bds.	Normal bds.	Fehlt bds.	Massiver Innenohrschaden bds.
Typ A uni-lateral/Typ B oder C kontralateral	Normal im Typ a - Ohr, kontralateral erniedrigt	Fehlt bds.	Einseitiger Mittelohrschaden
Typ B oder C bds.	Erniedrigt bds.	Fehlt bds.	Mittelohrschaden bds.

Tab. 13. Typische Konfigurationen der drei Hauptkomponenten der Impedanz-Audiometrie im Kindesalter. Die letzte Spalte gibt nur eine Wahrscheinlichkeit, keine absolute Sicherheit an. Zur Terminologie der Tympanogramm-Typen siehe Abb. 17 (modifiziert aus JERGER⁴²).

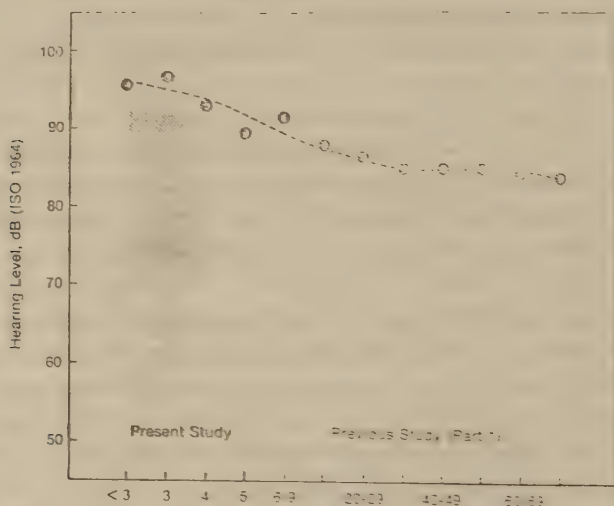


Abb. 13. Durchschnittswerte der Auslösung des Stapediusreflexes bei Normalbefunden, aufgegliedert nach Altersstufen. Summation von Einzelwerten der Frequenzen 500, 1000, 2000 und 4000 Hz (aus JERGER⁴⁵).



Abb. 19. Übliche Lokalisationen der Nadelelektrode zur Ableitung des Summenaktionspotentials (AP) des. N. cochlearis: Promontorium (4), Rand des Trommelfells (3), äußerer Gehörgang (2), Ohrfläppchen (1), harter Gaumen (5). Die Amplitude des Aktionspotentials und damit die Sensitivität der Methode nimmt mit wachsender Entfernung von der Cochlea laufend ab: von 10 bis 30 μ V bei 90 dB am Promontorium auf 0.2 bis 0.4 μ V bei 80 dB am harten Gaumen. Die Ableitung vom Promontorium ist in der Elektrokochleographie am gebräuchlichsten (Durchstich des Trommelfells erforderlich!) (aus EGGERMONT²¹).

Als Alternative zur ERA wurde von einigen Autoren (z. B. EGGERMONT²⁰, HECOX³⁹, KEIDEL⁴⁹) die Elektrokochleographie angegeben, die in ihrer verbreitetsten Form eine "direkte" ("near field") Erfassung des Aktionspotentials des Hörnerven gestattet. Eine Nadelelektrode, die am Promontorium (Abb. 19: 4), am Rand des Trommelfells (3), im äußeren Gehörgang (2), am Ohrfläppchen (1) oder auch am harten Gaumen (5) fixiert ist, ermöglicht nach akustischer Reizung die Ableitung des Mikrophonpotentials sowie des Summenaktionspotentials des N. cochlearis. Die Latenz und Amplitude des letzteren erlaubt eine Abschätzung der Hörschwelle. Als am aussagekräftigsten und sensitivsten bezeichnete EGGERMONT²¹ das Ableitungsverfahren vom Promontorium. Dazu ist ein (meist nur leicht schmerzhafter) Trommelfelldurchstich erforderlich. Bei Erwachsenen reicht Lokalanästhesie und Sedation aus, Kinder müssen in Allgemeinanästhesie untersucht werden (ZVONAR¹¹³). Die resultierenden Kurven von Stimuli mit verschiedenen Schalldruckpegeln und Frequenzen können auch differentialdiagnostische Hinweise zur Klärung der Ursache einer Hörstörung geben.

DAVIS¹⁶ strich heraus, daß

- das Aktionspotential des N. cochlearis einen hervorragenden Parameter zur Beurteilung des peripheren Hörvermögens darstellt,
- das Mikrophonpotential miterfaßt werden kann,
- die Methode durch Tierexperimente verifiziert wurde,

- ein Vertäuben des Gegenohres nicht notwendig ist,
 - die ermittelte Schwelle weitgehend der subjektiven Hörschwelle entspricht,
- wand aber ein, daß
- vor allem basale Anteile der Cochlea und damit höhere Frequenzen geprüft werden,
 - es sich bei der Entstehung der Potentiale um sehr komplexe mechanische, neurale und elektrische Geschehnisse handelt, die sehr sensibel auf Modifikationen der Versuchsanordnung reagieren.
- GERULL²⁹ ergänzte, daß es sich um ein personalintensives Verfahren handelt und bestritt, daß die Ergebnisse gut reproduzierbar sind. In 1 % aller Fälle sollen zudem entzündliche oder traumatische Schädigungen des Ohres induziert werden, hinzu kommt bei Kindern das obligate Narkoserisiko bei einer Untersuchungsdauer von zirka zwei Stunden.

Nach SCHERG⁸⁷ entspricht das Potential I der evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale von der Latenz her dem Summenaktionspotential des N. cochlearis. Dies bedeutet, daß bei der viel einfacher durchzuführenden ERA mit frühen Potentialen zumindest ein gewisser Anteil der Information, die die Elektrokochleographie erbringt, enthalten ist. Insbesondere entfällt bei der ERA die Notwendigkeit einer Allgemeinanästhesie. Zusätzlich können Aussagen über höhere Anteile der Hörbahn gemacht werden.

Vor der relativ späten Entdeckung der frühen akustisch evozierten Potentiale durch JEWETT⁴⁸ (1971) wurden die mittleren (10 - 50 ms) und späten (50 - 500 ms) Potentiale zur objektiven Feststellung der Hörschwelle herangezogen. Audiometrische Maßnahmen, die auf diesen kortikalen Potentialwellen beruhten, warfen jedoch erhebliche Probleme auf. Ein Hauptgrund war ihre beträchtliche intra- und interindividuelle Variabilität.

Dies trifft vor allem im Hinblick auf die späten (sicher kortikalen) Potentiale zu. Mehrere Autoren (AMADEO¹, PICTON⁶⁸) erwähnten den Einfluß unterschiedlicher Schlaf tiefe, aber auch von Faktoren wie Aufmerksamkeitsgrad, Habituation, Drogeneinwirkung auf die akustisch evozierten Hirnrindenpotentiale (SPILLMANN⁹⁷, PICTON⁶⁹). Alter, Geschlecht und Intelligenz sowie die EEG-Hintergrundaktivi-

tät (RENEAU⁷⁶) spielen ebenfalls eine Rolle (SPILLMANN⁹⁷). Eine derartige Häufung von zu beachtenden Parametern erschwert eine vernünftige Interpretation erheblich.

Im Idealfall wiesen die späten Potentiale hohe Amplituden auf, eine Tatsache, die die Anzahl der erforderlichen Summationsvorgänge reduziert. Unangenehm bemerkbar machte sich bei der Ableitung aber eine sehr lange Refraktärperiode (mehr als zehn Sekunden), die die Untersuchungsdauer erhöht. Das Amplituden-Schalldruck-Verhältnis war wegen der Überlagerung durch zerebrale Vorgänge bei weitem nicht so stringent wie bei den Cochlea- und Hirnstammpotentialen (PICTON⁶⁹). Auf der theoretischen Seite fiel ins Auge, daß eine exakte Zuordnung der späten Potentiale zu definierten anatomischen Strukturen noch nicht widerspruchsfrei möglich ist. PICTON⁶⁹ nannte die primäre Hörrinde und die temporalen und frontalen, SPILLMANN⁹⁷ dagegen nur die parietalen Assoziationsfelder als Entstehungsgebiet.

Etwas günstigere Voraussetzungen bieten die mittleren Potentiale. MENDEL⁶⁰ betonte ihre im Vergleich zu den späten Potentialwellen höhere Stabilität bei verschiedenen Schlafstadien, Vigilanzgraden und Versuchsbedingungen, wenn auch die enorme Konstanz der Cochlea- und Hirnstammpotentiale nicht erreicht wurde. Sehr störend können sich die ungefähr gleichzeitig auftretenden reflexartigen Kontraktionen der Kopf- und Nackenmuskulatur auswirken, die auch als sonomotorische Reflexe bezeichnet werden (SPILLMANN⁹⁷). DAVIS¹⁴ berichtete von seinen enttäuschenden Erfahrungen bei dem Versuch, die mittleren Potentiale zur Hörschwellenmessung einzusetzen, und führte als Begründung besonders ihre schlechte Reliabilität an.

Bei einem klinischen Methodenvergleich schnitten die Cochlea- und Hirnstammpotentiale hinsichtlich Sensitivität und Spezifität deutlich besser ab als die kortikalen Potentiale (GERULL²⁹, Tab. 14). RAPIN⁷⁴ wies auf die vor allem bei Kindern häufigen falsch positiven Resultate bei der Testung mit Hirnrindenpotentialen hin (bis zu 30 %). Die dann zwangsläufige Beurteilung "Objektiv hört das Kind" hätte sehr ungünstige Auswirkungen auf dessen weiteres

Reizantwort	Untersuchung ohne Sedierung		Untersuchung mit Sedierung	
	falsch positiv	falsch negativ	falsch positiv	falsch negativ
Kortikale Potentiale	7 %	11 %	2 %	41 %
Cochlea- und Hirn- stammpotentiale	4 %	7 %	6 %	8 %

Tab. 14. Klinischer Methodenvergleich zur Untersuchung von Sensitivität und Spezifität von frühen (Cochlea- und Hirnstamm-) und späten (kortikalen) Potentialen in der Audiometrie. Die frühen Potentiale zeigen, vor allem, bei sedierten Patienten, deutlich bessere Werte (aus GERULL²⁹).

Schicksal (z. B. fehlende Versorgung mit einem Hörgerät). Die Unzuverlässigkeit der späten Potentiale zeigte sich weiterhin darin, daß sie im Einzelfall bei intaktem Hörvermögen auch einmal völlig fehlen können (PRATT⁷¹). Abb. 20 illustriert die gegensätzlichen Ergebnisse der Untersuchung einer gesunden, erwachsenen, freiwilligen Versuchsperson unter Laborbedingungen und eines Kleinkindes in der klinischen Routine (SPILLMANN⁹⁷). SOHMER⁹³ vertrat die Ansicht, daß die mittleren und späten Potentiale heute vor allem additive Informationen liefern können. GLASSCOCK³¹ schrieb entsprechend lapidar, daß die frühen Potentiale mit Abstand die höchste klinische Signifikanz besitzen.

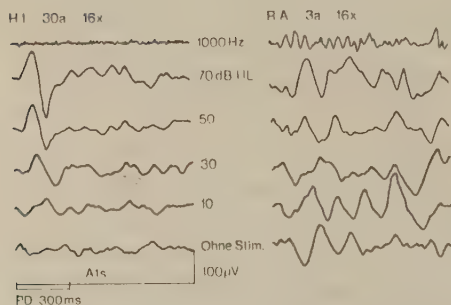


Abb. 20. Kortikale Potentiale einer normalhörenden erwachsenen Versuchsperson (links) mit gradueller Abnahme der Amplituden und Zunahme der Latenzen bei Reduktion des Schalldruckes. Auf der rechten Seite widersprüchliche Befunde bei einem Kleinkind, das später ebenfalls ein normales Hörvermögen aufwies. Cave: Falsch positives Ergebnis in der unteren Spur, einer Kontrollmessung, rechts (aus SPILLMANN⁹⁷).

Die akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale können nicht nur bis zur subjektiven Hörschwelle nachgewiesen werden, in der Regel sind auch Aussagen hinsichtlich der Lokalisation einer Hörstörung möglich. Die Mittelohrschädigung stellt eines der Hauptthemen dieser Arbeit dar und wird ausführlich zusammen mit den Untersuchungsergebnissen behandelt. Veränderungen, die auf einer Schallempfindungsschwerhörigkeit oder auf einem Hochtonabfall beruhen, werden im folgenden exemplarisch besprochen.

Eine Schädigung des Innenohres, sei sie nun hereditär, toxisch, bakteriell, durch Einwirkung von Viren oder durch Lärm bedingt, beeinflußt die frühen Potentiale (GLASSCOCK³¹). Die ermittelte Schwelle ist erhöht, das Potential V zeigt bei geringen Schalldruckmodifikationen große Amplitudensprünge (GALAMBOS²⁵). Auch SCHERG⁸⁷ betonte das steilere Dynamikverhalten der Amplitudenfunktion bei Schallempfindungsstörungen, während im überschwelligen Bereich oft keine Unterschiede zu Normalbefunden bestehen. In der klinischen Routine tritt häufig eine massive Amplitudenabnahme der einzelnen Potentialwellen innerhalb von nur 10 - 20 dB auf. LYNN⁵⁷ hat im Schwellenbereich Verzerrungen der Amplituden- und der Wellenform, aber oberhalb der Schwelle ebenfalls keine Veränderungen der Latenz- und Transmissionszeiten beobachtet. Nur bei Vorliegen einer zusätzlichen Schalleitungskomponente kann über den Knochenleitungshörer eine Verbesserung der resultierenden Kurven erzielt werden.

Abb. 21 zeigt den Befund einer mittelgradigen Innenohrschwerhörigkeit links. Latenzen und Transmissionszeiten sind bei 60 dB völlig normal, die Amplituden erreichen innerhalb von 20 dB die isoelektrische Linie. Der von SCHERG⁸⁷ definierte Dynamikwinkel ist deutlich erhöht.

Abb. 22 demonstriert den objektiven Nachweis eines Rekrutmentphänomens durch die ERA. Die heute zwar unorthodoxe Darstellung illustriert neben den Kriterien der Innenohrstörung eindrucksvoll weitergehende diagnostische Möglichkeiten, im vorliegenden Fall entsprechend dem Fowler-Test.

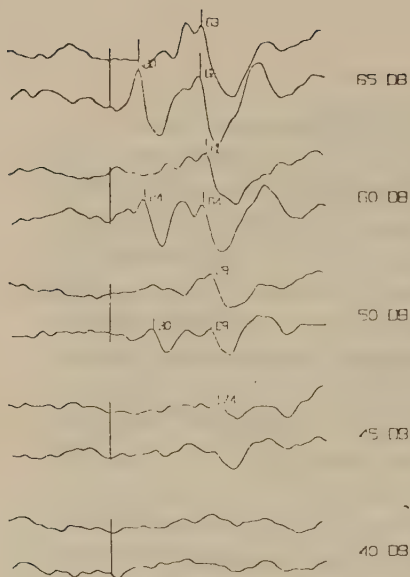


Abb. 21. Cochlea- und Hirnstamm-potentiale bei einer mittelgradigen Schallempfindungsschwerhörigkeit links. Die untere Spur zeigt die Potentiale I, III und V des akustisch stimulierten (linken) Ohres. Rasche Reduktion der Amplituden innerhalb von nur 20 dB (aus SCHERG²⁷).

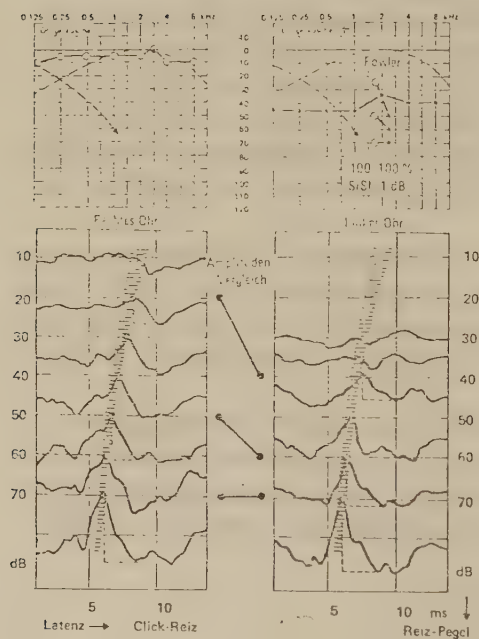


Abb. 22. Objektiver Nachweis eines Rekrutments. Die steile Empfindungskennlinie des geschädigten linken Ohres wird im raschen Amplitudenabfall der Hirnstammpotentiale bei Verringerung des Reizpegels erkennbar. Ein Amplitudenvergleich mit Potentialen des gesunden Ohres ergibt ein dem subjektiven Fowler-Test vergleichbares Bild (aus GERULL³⁰).

Ein Hörverlust im Hochfrequenzbereich bewirkt ebenfalls spezifische Veränderungen im Latenz- und Amplitudenverhalten der Cochlea- und Hirnstammpotentiale (GERULL²⁸). Besonders das Potential I, das vor allem die basalen Anteile der Cochlea repräsentiert, wies eine deutlich verlängerte Latenzzeit (COATS¹³, ROWE⁸³, STOCKARD¹⁰⁶) und eine erniedrigte Amplitude auf (STOCKARD¹⁰⁶). Das Potential V verhielt sich zwar gleichsinnig, aber nicht so ausgeprägt wie das Potential I (YAMADA¹¹⁰). Dies führte auch zu einer Erhöhung des Amplitudenverhältnisses V/I (STOCKARD¹⁰⁶) und zu einer Abnahme der zentralen Transmissionszeit (Abstand der Maxima von Potential I und Potential V) (COATS¹³). COATS¹³ erwähnte weiterhin, daß durch einen Hochtonverlust Unterschiede hinsichtlich Latenzen, Amplituden und Wellenform bei Ableitung nach einem Kondensations- bzw. Rarefaktionsstimulus stärker akzentuiert werden.

Noch differenziertere Ergebnisse lieferte SCHERG⁸⁷, der neben dem bei einer Innenohrstörung zu erwartenden rapiden Dynamikverlust sehr große, normalerweise nicht erreichte Latenzen in Schwellennähe sowie eine überproportionale Latenzzunahme bei Reduktion des Schalldruckpegels angab. Das Resultat ist dann eine charakteristische fächerförmige Aufspreizung der Schallenergie-Latenzzeit-Relationen im Latenzdiagramm (Abb. 23).

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß die Aussagekraft der ERA bei Höreinbußen im Hochtonbereich nicht die gleiche Sicherheit wie bei Schalleitungs- oder (das gesamte Frequenzspektrum umfassenden) Schallempfindungsstörungen erreicht. Die Ursache hierfür liegt in der schon erwähnten relativen Frequenzunspezifität der Reizung mit einem Breitbandklick. Eine mögliche Lösung bietet die Stimulation mittels genau definierter Pieptöne (KODERA⁵¹) oder die verstärkte Prüfung des sogenannten Frequenzfolgepotentials (PICTON⁶⁹), einer Welle, die bei einer Latenzzeit von ungefähr 6 ms und einer Schwelle von zirka 30 - 40 dB durch tieffrequente Reize evoziert werden kann.

Die Beziehung zwischen dem Krankheitsbild (z. B. Otitis media) und einer sinnvollen Behandlung (z. B. Parazentese) ist im Fall der leitungsbedingten Schwerhörigkeit besonders eng und logisch. Ein eindeutiger diesbezüglicher ERA-Befund hat also direkte Auswirkungen im Sinne einer schnellen und effizienten Therapie. In

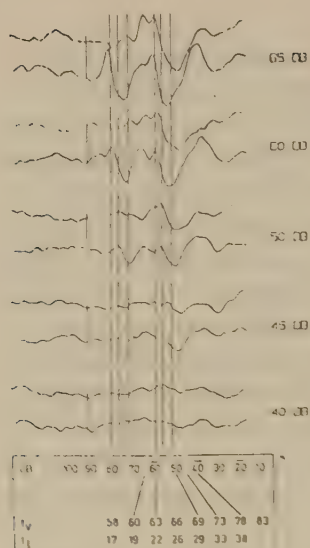


Abb. 23. Cochlea- und Hirnstammpotentiale bei innenohrbedingtem Hochtonabfall. Bei 60 dB sind die Potentiale nicht von einem Normalbefund zu unterscheiden, die Schwelle liegt etwa bei 40 dB. Fächerförmige Aufspri-
zung der Latenzzeiten im Latenzdiagramm (aus SCHERG⁸⁷).

der Regel ist eine Restitutio ad integrum zu erwarten. Dieser Tatbestand war ein Hauptgrund dafür, das Verhalten der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale bei Mittelohrstörungen und (als Gegensatz) im Normalfall zu untersuchen. Nach einem kurzen Überblick über die Methodik werden die entsprechenden Ergebnisse dargestellt.

III. Untersuchungsergebnisse

1.) Allgemeiner Teil: Methodik

In diesem Abschnitt soll der normale Untersuchungsablauf bis zur Anwendung der ERA, die am Ende aller diagnostischen Maßnahmen steht, geschildert und ein cursorischer Abriß hinsichtlich Durchführung und Apparatur der EEG-Audiometrie gegeben werden. Auf eine erschöpfende, bis ins letzte technische Detail gehende Darstellung wurde verzichtet, einmal, weil Einzelheiten der verwendeten Kopfhörer, Verstärker, Computerprogramme eher den Physiker oder Informatiker als den Mediziner interessieren, zum anderen, weil apparative Aspekte an anderer Stelle (z. B. bei SCHERG⁸⁷, STARR⁹⁸, STOCKARD¹⁰⁴) ausführlich behandelt wurden. Stimulus- und Subjektparameter, die die Reizantwort beeinflussen, wurden bereits gründlich erörtert (Teil II/1).

Bestehen Hinweise auf eine Störung des Hörvermögens, wird das Kind nach der Vorstellung beim Hausarzt oder bei einem Pädiater im allgemeinen zur weiteren Diagnostik an einen HNO-Arzt überwiesen. Die Anamnese, die sich primär auf die Angaben der Eltern stützt, umfaßt Fragen nach Erbkrankheiten, dem Verlauf von Schwangerschaft und Geburt und nach Erkrankungen im ersten Lebensjahr. Wichtig ist neben der Schilderung der Reaktionen auf akustische Reize auch das sprachliche und emotionelle Verhalten des Kindes sowie seine körperliche Entwicklung (Tab. 15).

Eine sorgfältige Beobachtung, die ambulant oft nicht in ausreichender Weise möglich ist, erlaubt häufig Schlußfolgerungen im Hinblick auf die Differenzierung zwischen peripherer, zentral-rezeptiver, psychogener und der Schwerhörigkeit auf Grund von Intelligenzdefekten (Einteilung nach BECKMANN³, siehe auch Tab. 7). Die Inspektion des äußeren Ohres, des Gehörganges und des Trommelfells stellt einen unabdingbaren Bestandteil der Untersuchung dar; BECKMANN³ fand bei 15 % von 3000 Schul- und Vorschulkindern Trommelfellperforationen, -rötungen, -einziehungen sowie Kalkeinlagerungen oder Sekretbildung. Im Einzelfall können Röntgenaufnahmen des Felsenbeins oder Prüfungen des N. vestibularis wertvolle zusätzliche Informationen erbringen.

Dem Alter des Kindes angepaßt folgen verhaltensaudiometrische Hörtestverfahren (Reflex-, Ablenk-, Spielaudiometrie). Gerade

Körperliche Entwicklung: Erstes Sitzen, Gehen, Essen; Sauberkeit, Händigkeit, Gleichgewichtsstörungen, sonstige Eigentümlichkeiten.

Emotionelle Situation: Zuwendung gegenüber Erwachsenen, Kindern, Objekten; Empfindlichkeit gegenüber Berührung, Vibration; große Ablenkbarkeit, abnorme Lebhaftigkeit; Wunschsäußerungen, Schreien, Lachen.

Auditives Verhalten: Reaktion auf Töne, menschliche Stimmen, Geräusche wie Türklingel, Telefon, Autohupe, Flugzeug, Radio; Regelmäßigkeit der Reaktion auf Klänge; Reaktion auf abnorm laute Geräusche; Furcht vor Geräuschen; bewußte Ignorierung von Klängen.

Sprachliches Verhalten: Lallen, Vokalisieren, Sprachnachahmung, plötzlicher Abbruch des Spracherwerbs, Sprachverständnis, Echolalie, Zeichensprache, Schreien, Lachen, kein Stimmgebrauch.

Tab. 15. Anamnestisch wichtige Fragen im Hinblick auf eine mögliche Hörstörung (aus BECKMANN²⁾).

bei älteren, kooperativen Kindern mit nur geringem Hörverlust werden hervorragende Ergebnisse erzielt, die eine weitere Exploration als nicht unbedingt erforderlich erscheinen lassen. Die Testresultate jüngerer, indolenter, mehrfach behinderter Kinder sind dagegen oft unzureichend oder widersprüchlich, selbst wiederholte Testungen schaffen häufig keine diagnostische Klarheit. In diesen Fällen sind elektrophysiologische Untersuchungsmethoden angebracht, um differenzierte Aussagen über das periphere Hörvermögen treffen zu können.

Neben der Elektrischen Reaktions-Audiometrie wird im Kinderzentrum München routinemäßig die Impedanz-Audiometrie durchgeführt. Die Form des Tympanogramms, die Höhe der maximalen statischen Compliance und die Auslösbarkeit des Stapediusreflexes bieten weitere Kriterien für eine gültige Enddiagnose.

Die folgende Beschreibung der Testbedingungen stützt sich vor allem auf die maßgeblich von SCHERG⁸⁷ entwickelte ERA-Anlage im Kinderzentrum München. Abb. 24 zeigt schematisch ihren Aufbau. Kernstück des Systems war der Mittelungsrechner, der mit dem Signalgenerator, dem Verstärker der Reizantwort, dem Oszillographen zur sofortigen visuellen Darstellung der Ergebnisse und dem Drucker zur weiteren Registrierung verbunden war. Auf diese Weise konnte die Stimulusgabe mit der Erfassung der entstehenden Potentialwellen synchronisiert werden.

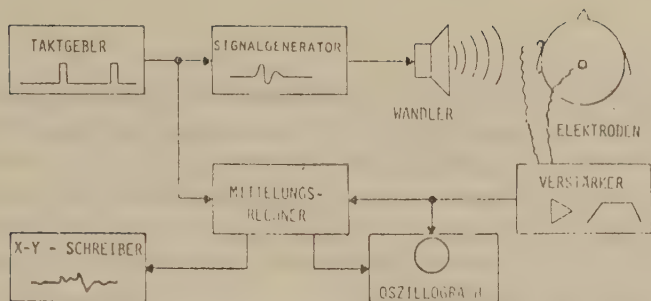


Abb. 24. Grundriß eines Systems zur Messung akustisch evozierter Potentiale (aus SCHERG⁸⁷).

Der Reizgenerator produzierte elektrische Impulse, die mittels eines Wandlers (in der Regel ein Kopfhörer) in akustische Stimuli umgesetzt wurden. Als Reiz diente ein Breitbandklick, dessen Schalldruckpegel von 0 - 115 dB eingestellt und in 5-dB-Schritten modifiziert werden konnte. Die Pulsform war im Prinzip variabel.

Die elektrische Hirnaktivität wurde von Flächenelektroden, die am Vertex, an beiden Ohrläppchen und - als Erdung - an der Stirn befestigt (geklebt) waren, abgeleitet, verstärkt, gefiltert und zur weiteren Verarbeitung dem Computer zugeführt. Die durch diese Anordnung mögliche bipolare Messung einer Spannungsdifferenz hatte gegenüber der Messung der Potentialunterschiede zwischen einer differentiellen Elektrode und der Erde den Vorteil, daß die meisten von außerhalb des Körpers kommenden Störungen auf beide Elektroden gleichzeitig und in gleicher Stärke einwirkten und sich so kaum als Störung im gemessenen Potential bemerkbar machten (SPILLMANN⁹⁷). Die Überlegenheit der Ohrläppchen als Lokalisationsort der Referenzelektroden gegenüber dem Mastoid wurde bereits erwähnt. Die Versuchsperson bzw. der Patient lag in einem dunklen, elektrisch und akustisch abgeschirmten Raum und wurde aufgefordert, die Augen zu schließen und zu schlafen. Kinder wurden milde sediert oder kurz nach der Mahlzeit untersucht. Die Anwesenheit einer Bezugsperson - Mutter oder Krankenschwester - während des gesamten Ableitungszeitraumes warf keine Probleme auf und erleichterte oft den Testablauf. Die verwendeten Sedativa (z. B. Chloralhydrat) bewirkten keine Verzerrung der Potentiale (ROWE⁸³). Erwachsene Proban-

der berichteten, daß sie die Testgeräusche als monoton und die Anbringung der Elektroden als lästig empfanden, daß sonst aber keine starken Beeinträchtigungen auftraten (STARR⁹³). Die räumlichen Bedingungen stellen kein Dogma dar; möglich sind auch mobile Systeme, die gerade in Intensivabteilungen, auf Neugeborenenstationen, im Operationsraum und außerhalb der Klinik zum Zuge kommen können (SOHMER⁹⁴).

Der Versuchsleiter, z. B. die EEG-Assistentin, befand sich außerhalb des Raumes oder der Kabine des Probanden. Zur Erleichterung und Beschleunigung des Testablaufs hat SCHERG⁸⁷ die Anzahl und Komplexität der notwendigen Steuerbefehle weitgehend reduziert. Wichtig ist die Möglichkeit der sofortigen graphischen Veranschaulichung der entstehenden Potentialwellen während des Verfahrens, die SCHERG⁸⁷ durch drei Maßnahmen erreichte (Tab. 16). Nach der Erfassung der Latenzzeiten in einem speziellen Diagramm (siehe Abb. 23 und Abb. 25) entstand bereits ein erster Eindruck über den peripheren Hörstatus; im Fall einer Schädigung konnte auf höhere Schalldruckpegel oder die Untersuchung der Knochenleitung übergegangen werden.

- a) Graphische Superposition von jeweils 500 gemittelten Meßperioden auf dem Speicherschirm des Terminals zur visuellen Korrelation.
- b) Numerische Korrelation der gemittelten Meßkurve mit vorgegebenem Potentialmuster. Positive Amplitudenmaxima, die einen vorgegebenen Amplitudenkorrelationswert q_0 überschreiten, werden durch eine Marke gekennzeichnet, deren Länge proportional zum errechneten Wert q ist. Die zugehörigen Latenzwerte werden in der Einheit 0.1 ms ausgedruckt.
- c) Darstellung der letzten drei Messungen auf dem Speicherschirm mit graphischen Marken für die Normlatenzen von Welle I und V des evozierten Hirnstammpotentials bei 60, 40 und 20 dB HL.

Tab. 16. Maßnahmen zur graphischen Darstellung der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale noch während des Versuches (Übernahme von SCHERG⁸⁷).

Die von SCHERG⁸⁷ angegebene reine Testdauer von sechs bis acht Minuten pro Ohr wurde bei zusätzlicher Prüfung der Knochenleitung oder komplexeren pathologischen Zuständen nur leicht überschritten. MOKOTOFF⁶ meinte, daß insgesamt zwei Stunden für die Erhebung

der Anamnese, die Vorbereitung des Probanden, die Messung der evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale, die Impedanz-Audiometrie und das Beratungsgespräch mit den Eltern ausreichen. Schwierige Fälle erfordern sicherlich einen größeren Zeitraum. In der Tab. 17 werden Art und Größe der Stimulusparameter, wie sie an der ERA-Anlage des Kinderzentrums München eingestellt sind, erfaßt. Es muß noch einmal betont werden, daß Einzelheiten der Apparatur, z. B. verwendeter Verstärkertyp, weniger Einfluß auf die Potentiale ausüben als eben diese Variablen zusammen mit Subjekteigenschaften und Krankheitsbedingungen. Dies wird auch durch die sehr ähnlichen Ergebnisse verschiedener Laboratorien hinsichtlich Latenz- und Transmissionszeiten bestätigt. Eine Vertäubung des kontralateralen, nicht gereizten Ohres mit weißem Rauschen, wie in der subjektiven Audiometrie üblich, nahm SCHERG⁸⁷ nicht vor. Er kombinierte statt dessen die Reaktionen beider Seiten auf zwei übereinanderliegenden Spuren (obere Spur: rechtes Ohr läppchen - Vertex, untere Spur: linken Ohr läppchen - Vertex). Die gereizte Seite erkennt man an dem Vorhandensein des Potentials I, das dem N. cochlearis zugeordnet ist. In schwierigen Fällen und nahe der Hörschwelle verbessert die zusätzliche Information von der Gegenseite die Erkennbarkeit der Potentiale (ROWE⁸³). Zudem fand CHIAPPA¹⁰ keine Änderungen hinsichtlich Latenzzeiten und Amplituden bei kontralateraler Maskierung.

Durch die erforderlichen Glättungsverfahren zur Signalverbesserung (Spline-Interpolation, Least-Square-Fit) (SCHERG⁸⁷) gerieten die Wellen II, IV und VI in die Größenordnung des Restrauschens und wurden (unterhalb von 70 dB) weitgehend eliminiert. Dem entspricht, daß mehrere Autoren (ROWE⁸³, STARR¹⁰⁰, STRELETZ¹⁰⁷) ihre relative Unbeständigkeit und ungenaue Definition bemängelten. Für klinische Zwecke seien sie praktisch unbrauchbar (CHIAPPA¹¹). In der Routinediagnostik reichen die Potentialwellen I, III und V völlig aus. Die Abb. 25 illustriert die Möglichkeit der Einschätzung des peripheren Hörvermögens schon während der Untersuchung. Gleichzeitig wird eine erste Impression von einem Normalbefund vermittelt.

Intensität: Im Normalfall meist 60, 40 und 20 dB; bei pathologischen Zuständen bis zu 115 dB.

Klickrate: Pseudo-zufallsverteiltes Interstimulusintervall von 25.6 bis zu 32 ms; entspricht durchschnittlich 35 Stimuli pro Sekunde.

Dauer: 0.08 ms.

Phase: Alternierende Rarefaktions- und Kondensationsreize.

Filter: Steilflankige Hochpaßfilterung (80 Hz, 24 dB/Oktave).

Modus: Monaural.

Anzahl der Summationen: 4000

Position der Elektroden: Vertex, beide Ohrläppchen, Stirn.

Tab. 17. Routinemäßig angewandte Stimulusparameter der ERA-Anlage des Kinderzentrums München (aus SCHERG⁸⁷, auch persönliche Mitteilung).

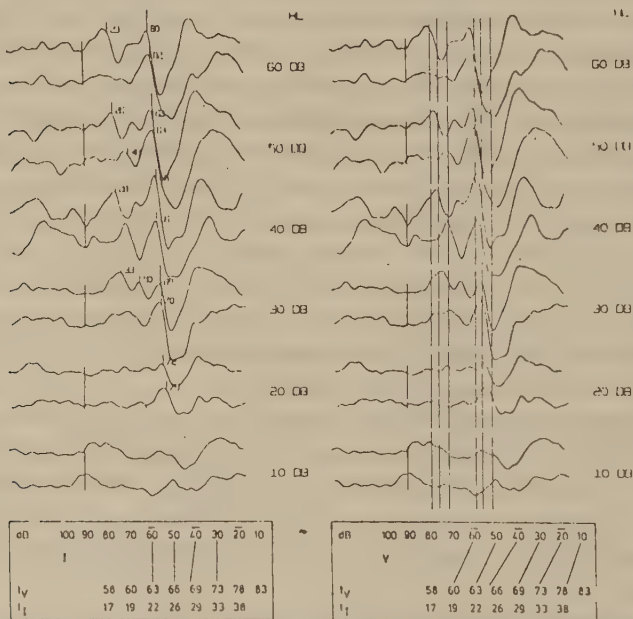


Abb. 25. Darstellung der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale eines sechsjährigen Jungen (rechtes Ohr). Es handelt sich um einen Normalbefund. Obere Spur: Vertex - rechtes Ohrläppchen, untere Spur: Vertex - linkes Ohrläppchen. Links sind die Latenzzeiten der Potentiale I, III und V vom Computer in 0.1 ms-Einheiten eingezeichnet, rechts markieren senkrechte Linien die Normalwerte der Potentiale I und V bei 60, 40 und 20 dB. Gesamtzeit 22 ms (7 ms Prästimuluszeit, 15 ms Meßperiode). Die Höhe des ersten senkrechten Striches (Reizgabe) entspricht einer Amplitude von 220 nV (aus SCHERG⁸⁷).

2.) Normalbefunde

Grundlage aller diagnostischen Aussagen mit Hilfe der ERA sind bekannte und reliable Normalwerte. Jedes Labor sollte seine eigenen Bezugsdaten ermitteln und regelmäßig überprüfen (STOCKARD¹⁰⁵). Die Veränderung auch nur von einem der beschriebenen Stimulusparameter bringt die Notwendigkeit erneuter Datensammlung mit sich. Alters- und Geschlechtsdifferenzen müssen beachtet werden.

a) Auswahl der Probanden

Erfaßt wurden zunächst einmal alle Befunde, die im Computerausdruck der ERA-Anlage im Kinderzentrum München während der Jahre 1978 und 1979 als "normal" beurteilt wurden. Weitere Bedingungen waren:

- Normales Tympanogramm, d. h. Typ A in der Terminologie nach JERGER⁴² (die Impedanz-Audiometrie war nicht in allen Fällen durchführbar)
- Keine Überlagerung der Potentiale durch Artefakte
- Erfolgreiche Testung bei mindestens zwei verschiedenen Schalldruckpegeln (z. B. 60 und 40 dB)
- Keine offensichtlichen klinischen Hinweise auf eine Innen- bzw. Mittelohrströrung oder einen Hochtonverlust
- Besonderer Wert wurde auf die Gesamtbeurteilung durch einen erfahrenen Kinderarzt gelegt, dem auch alle sonstigen klinischen Daten bekannt waren.

Der geringste Zweifel an einem Normalbefund (z. B. eine geringfügige Schalleitungsstörung) führte zum Ausschluß.

Die Werte von insgesamt sechzig Kindern gingen dann in diesen Teil der Untersuchung ein. Das jüngste Kind war drei Wochen, das älteste zehn Jahre alt. Das Durchschnittsalter lag bei viereinhalb Jahren (54.7 Monate, Standardabweichung 30.1 Monate).

Um den beschriebenen Einfluß des Alters vor allem auf die Potentiale III und V zu eliminieren, wurden die Daten der sieben Kinder unter zwei Jahren nicht in das gesamte Normalkollektiv aufgenommen. Es blieben 53 Kinder, die jetzt ein durchschnittliches Lebensalter von ziemlich genau fünf Jahren aufwiesen (60.5 Monate, Standardabweichung 26.1 Monate).

Wie zu erwarten war, traten (statistisch überprüft) keine Lateralitätseffekte auf. Aus diesem Grund konnten die Daten von der rechten und linken Seite aufsummiert werden, um die Größe der Referenzgruppe zu erhöhen. Bei den 53 Kindern waren die Werte von 95 Ohren brauchbar. Der Fehlbestand erklärt sich aus kontralateral pathologischen Verhältnissen, artefaktüberlagerten Antworten oder einfach durch nur einseitige Ableitung z. B. wegen notwendiger Kontrolle nur eines Ohres.

Von den 53 Kindern waren 23 weiblichen und 30 männlichen Geschlechts. Die Mädchen stellten 42, die Jungen 53 "Ohren". Im Abschnitt (f) werden die geschlechtsspezifischen Unterschiede erörtert. Vorweg sei gesagt, daß sie nicht derart gravierend waren, um eine Zusammenfassung der Daten beider Geschlechter als (statistisch gesehen) unangebracht erscheinen zu lassen. Kein Kind wurde (z. B. im Rahmen einer Kontrolluntersuchung) zweimal erfaßt. Stand der Befund aber einwandfrei fest, wurden im Einzelfall die Ergebnisse des "gesunden" Ohres in das Normkollektiv, die des "kranken" Ohres in die Gruppe der Mittelohrstörungen aufgenommen.

b) Latenzen

Die Latenzzeiten der Potentiale I, III und V ipsilateral (d. h. auf der stimulierten Seite) sowie III und V kontralateral wurden manuell nachgemessen. Als Referenzpunkte dienten einmal die senkrechte Linie als Zeichen der Reizgabe und zweitens die höchste Erhebung der jeweiligen Potentialwelle (siehe Abb. 25). Da der Rechner die zweite Marke direkt vor den folgenden steilen Abfall setzte (also nicht unbedingt auf das jeweilige Maximum), ergab sich eine Latenzverkürzung von etwa 0.1 ms gegenüber den Computerdaten. Berücksichtigt man diesen geringfügigen Ablesunterschied, differieren die resultierenden Werte praktisch nicht von jenen, die SCHERG⁸⁷ an gleicher Stelle ermittelte.

In der Tab. 18 sind die Latenzzeiten und Standardabweichungen bei den wichtigsten Schalldruckpegeln (60, 40 und 20 dB) zusammengefaßt. Abb. 26 veranschaulicht die Daten graphisch. Die Tab. 19 bringt exemplarisch Referenzwerte der Latenz des Potentials V

Potential I (ms)	60 dB 2.20 $\pm$ 0.25	40 dB 2.82 $\pm$ 0.22	20 dB 3.58 $\pm$ 0.35
Anzahl	94	91	46
Potential III (ms)	4.55 $\pm$ 0.32	5.10 $\pm$ 0.26	5.82 $\pm$ 0.41
Anzahl	93	92	50
Potential V (ms)	6.20 $\pm$ 0.25	6.78 $\pm$ 0.26	7.60 $\pm$ 0.32
Anzahl	94	94	66

kontralateral:

Potential III (ms)	3.91 $\pm$ 0.27	4.50 $\pm$ 0.23	5.18 $\pm$ 0.40
Anzahl	91	90	23
Potential V (ms)	6.28 $\pm$ 0.26	6.86 $\pm$ 0.26	7.67 $\pm$ 0.31
Anzahl	94	94	52

Tab. 18. Mittelwerte und Standardabweichungen der Latenzzeiten der Potentiale I, III und V ipsi- sowie III und V kontralateral (eigene Werte).

ipsilateral von zwei Normalgruppen aus der Arbeit von SCHERG⁸⁷. Die Unterschiede waren minimal und statistisch nicht signifikant. Besonders ins Auge fiel die systematische Zunahme der jeweiligen Latenzzeiten bei Reduktion der einwirkenden Schallenergie. Von 80 dB auf 20 dB verlängerten sich die Latenzen von Potential I und Potential V von 1.7 auf 3.8 ms bzw. von 5.8 auf 7.8 ms (SCHERG⁸⁷). Der durchschnittliche Zuwachs betrug bei allen drei Potentialen zirka 0.03 ms/dB und stieg in Schwellennähe leicht an. Weiter bestand eine etwas größere Variabilität der Latenzzeiten bei niedrigeren Schalldruckpegeln.

Das Potential I entspricht (bei geringerer Amplitude) dem am Promontorium ableitbaren Aktionspotential des Hörnerven (PILTON⁶⁹). Vom sog. Mikrophonpotential kann es durch seine Sensibilität gegenüber Veränderungen in der Stimulusintensität differenziert werden; das "cochlear microphonic" bleibt invariant (ROWE⁸³). Bestehen Zweifel über sein Vorhandensein, kann es über eine Erhöhung der Lautstärke oder eine Verringerung der Klickrate deutlicher herausgearbeitet werden (STOCKARD¹⁰⁶).

Die Bedeutung des Potentials I liegt vor allem in seiner geringen interindividuellen Variabilität, die etwa der des Potentials V entspricht, und in seiner Funktion als Referenzpunkt zur Ermittlung der zentralen Transmissionszeit (Abstand von Potential I zu

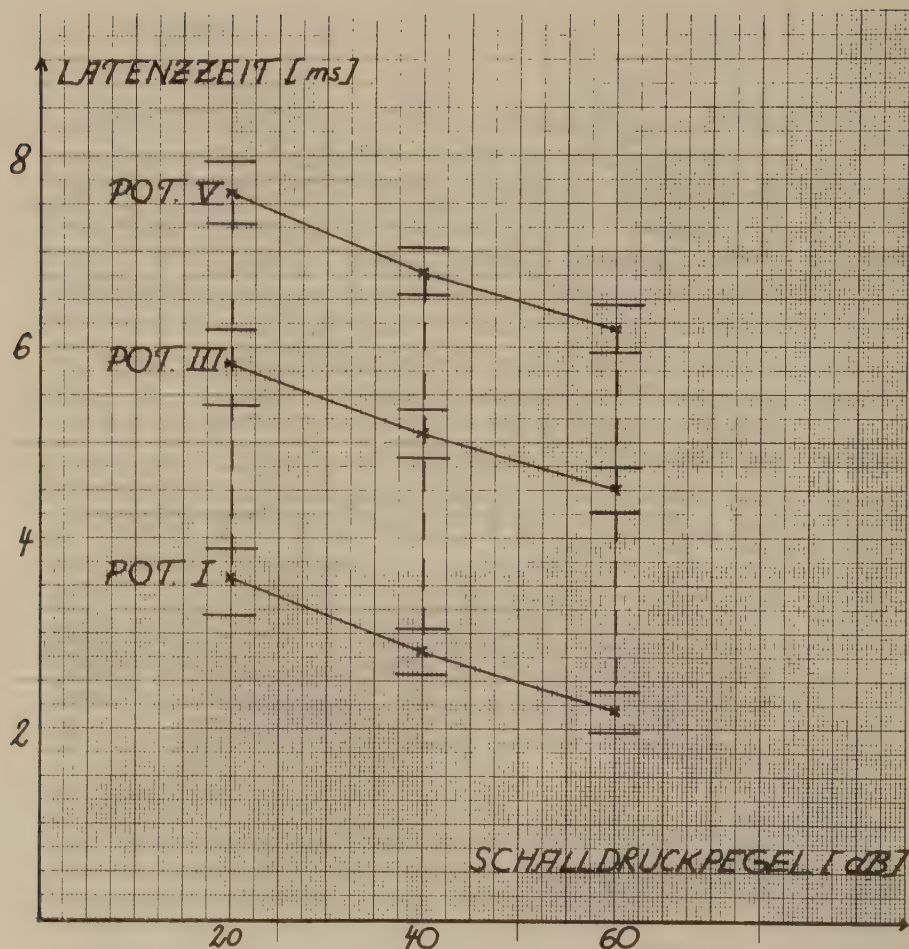


Abb. 26. Graphische Veranschaulichung der Daten von Tab. 18 (nur ipsilaterale Befunde). Bei Erhöhung der einwirkenden Schallenergie nimmt die jeweilige Latenzzeit systematisch ab. In der vorliegenden halblogarithmischen Darstellung ist dieser Vorgang annähernd linear. Die unterbrochenen vertikalen Linien zeigen die (intensitätsunabhängige) zentrale Transmissionszeit, die kurzen horizontalen Striche das Ausmaß einer Standardabweichung an (eigene Werte).

Potential V). Bei sehr jungen Kindern kann es die Hörschwelle zuverlässiger anzeigen als das Potential V, da seine Latenzzeit schon mit etwa sechs Wochen annähernd Erwachsenenwerte erreicht.

	60 dB	40 dB	20 dB
Potential V (ms)	6.28 ± 0.22	6.88 ± 0.23	7.78 ± 0.21
Anzahl	26	25	39
Potential V (ms)	6.23 ± 0.16	6.83 ± 0.15	7.69 ± 0.22
Anzahl	26	30	33

Tab. 19. Normalwerte und Standardabweichungen der Latenzzeiten ⁸⁷ des Potentials V ipsilateral in zwei Referenzgruppen von SCHERG. Berücksichtigt man die beschriebene geringfügig differierende Ablesetechnik, sind die Unterschiede zu eigenen Werten minimal und statistisch nicht signifikant (Werte aus SCHERG ⁸⁷).

Die Amplitude und Latenz des Potentials III wiesen manchmal starke Veränderungen auf, ohne daß das Potential V in irgendeiner Weise beeinflußt wurde (ROWE ⁸³). Die Variabilität des Potentials III war etwas größer als diejenige der beiden anderen Wellen (Tab. 18). Zur neurologischen Feindiagnostik, z. B. zur genauen Tumorlokalisation, werden häufig die Latenzdifferenzen I - III und III - V herangezogen.

Nach GALANBOS ²⁵ hat das Potential V, vor allem die geringste Lautstärke, bei der es noch feststellbar ist, die größte Bedeutung in der elektrophysiologischen Einschätzung der Hörschwelle. Selbst bei 10 dB und kleineren dB-Werten kann es erkennbar bleiben, auch wenn andere (frühere und spätere) Potentialwellen bereits dem ungünstiger werdenden Signal-Rausch-Verhältnis zum Opfer gefallen sind (STOCKARD ¹⁰⁶). In seinen frühen Arbeiten reichte GERULL ²⁶ die Untersuchung des Potentials V aus, um valide Aussagen über den Hörstatus zu machen.

Durch Veränderungen hinsichtlich Rate oder Phase des Reizes wurde das Potential V von allen Wellen am wenigsten beeinflußt (PACATT ⁷⁰, ROWE ⁸³). Die statistische Varianz innerhalb einer Probandengruppe war besonders niedrig (SCHULMAN-GALANBOS ⁸⁸, eigene Werte). Schon bei einem (konduktiven) Hörverlust von nur 10 dB trat eine signifikante Latenzverlängerung des Potentials V auf (RENDALL ⁵⁰). Die Erfassung der Potentiale auf der kontralateralen (nicht gereizten) Seite dient in erster Linie der besseren Definition der ipsilateralen Potentiale. Die Ansicht von STARR ⁹⁸, daß sich die Latenzzeiten der Potentiale III und V kontralateral nicht von jenen ipsilateral unterscheiden, ist heute weitgehend widerlegt. ROWE ⁸³ und STOCKARD ¹⁰⁶ fanden deutliche Differenzen.

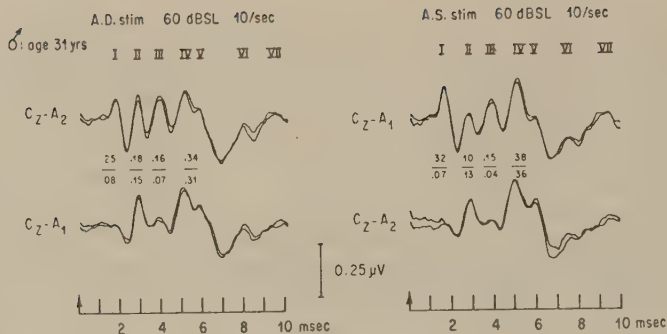


Abb. 27. Ipsi- (oben) und kontralaterale (unten) Cochlea- und Hirnstammpotentiale bei einem Schalldruckpegel von 60 dB. Die Amplituden des Potentials III kontralateral sind stark reduziert, das Potential II bleibt im Latenz- und Amplitudenverhalten praktisch unverändert (aus STOCKARD¹⁰⁶).

Die angegebenen Durchschnittswerte für die Latenzen des Potentials III kontralateral wirken auf dem ersten Blick äußerst verwirrend. Immerhin lagen sie um 0.6 ms unterhalb jener für das Potential III ipsilateral. Die Verkürzung war hochsignifikant (Signifikanzniveau: 0.001).

Betrachtet man die Abb. 27, scheint das Problem eine einfache Lösung zu erfahren. Das Potential III auf der nichtgereizten Seite wirkte sehr flach und würde auf der Anlage im Kinderzentrum München wahrscheinlich im Bereich des Restrauschens liegen und darum eliminiert werden. Dagegen blieb das Potential II kontralateral stabil und büßte kaum an Amplitude ein. Demnach handelte es sich bei dem in Tab. 18 so bezeichneten Potential III kontralateral eher um das Potential II kontralateral.

Ein wichtiger Tatbestand paßte jedoch nicht in dieses Konzept. Nach verschiedenen Autoren betrug der Abstand vom zweiten zum dritten Potential mindestens 1.0 (STARR⁹⁸) und höchstens 1.2 ms (BEAGLEY²). Die beschriebene Latenzverkürzung von 0.6 ms reicht also nicht aus, um die Normallatenz von Potential II zu erreichen. Eher stimmt die Hypothese von STOCKARD¹⁰¹, daß bei Ableitung der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale kontralateral eine Verschmelzungswelle von Potential II und Potential III entsteht, wobei die Latenzzeit des Potentials II verlängert und die des Potentials III verkürzt wird. Zur Vereinfachung der Terminologie wurde die Bezeichnung "Potential III kontralateral" beibehalten.

Die Latenz des Potentials V kontralateral bot keine derartigen\ interpretatorischen Schwierigkeiten. Gegenüber dem ipsilateralen Potential V war die Latenzzeit durchschnittlich um 0.08 ms verlängert. Die Veränderung erreichte knapp statistische Signifikanz (0.05). ROWE⁸³ gab eine Verlängerung von 0.1 bis 0.2 ms an.

c) Zentrale Transmissionszeit

Die zentrale Transmissionszeit (ZTZ), im englischen Sprachgebrauch IPL (interpeak latency) oder BTT (brain stem transmission time), wird durch einfache Subtraktion der Latenzzeit des Potentials I von jener des Potentials V ermittelt. In Tab. 20 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen von 49 "Ohren" bei drei verschiedenen Schallintensitäten erfaßt. Der zentrale Wert lag bei 4.0 ms.

Da die Potentiale I, III und V die beste Reliabilität aufwiesen, waren auch die Abstände I - III, III - V und I - V von besonderem klinischen Interesse (ROWE⁸³). In dieser Arbeit wird vor allem die Potentialdifferenz I - V erörtert. Die Werte für die Transmissionszeiten I - III und III - V können ohne Mühe aus Tab. 18 berechnet werden.

Die zentrale Transmissionszeit verkörpert den ERA-Befund, der die ähnlichsten Werte in der Literatur und in verschiedenen Labors erreicht. In Tab. 21 sind die entsprechenden Daten aus SCHERG⁸⁷, in Tab. 22 die Durchschnittswerte mehrerer anderer Autoren zusammengestellt. Die Differenzen erscheinen minimal.

In Abb. 28 sind die Werte, die die Grundlage für die Tab. 20 bilden, optisch umgesetzt. Ausgewählt wurden 49 "Ohren", wo die zentrale Transmissionszeit bei drei Schalldruckpegeln (60, 40 und 20 dB) errechnet werden konnte.

Besonders auffallend war die Unbeeinflussbarkeit der ZTZ durch Veränderungen in der Stimulusintensität. Ein geringerer Reizpegel bedingte höchstens eine etwas größere Variabilität der Transmissionszeit. SELTERS⁹⁰, SOHMER⁹⁵ und STOCKARD¹⁰³ bestätigten diesen Befund. Auch gegenüber dem Gebrauch verschiedener Filtersysteme blieb der Abstand I - V invariant (FABIANI²²). Die Klickratespielte ebenfalls keine Rolle (STOCKARD¹⁰³).

Zentrale Transmissionszeit (I - V)

	60 dB	40 dB	20 dB
Mittelwert (ms)	4.00 $\pm$ 0.23	3.95 $\pm$ 0.21	3.99 $\pm$ 0.29
Anzahl	49	49	49

Tab. 20. Mittelwerte und Standardabweichungen der zentralen Transmissionszeit (Abstand von Potential I zu Potential V) bei drei verschiedenen Schalldruckpegeln (60, 40 und 20 dB). Minimale Differenzen der Durchschnittswerte, keine statistische Signifikanz. Leichte Zunahme der Standardabweichung bei 20 dB (eigene Werte).

Zentrale Transmissionszeit (I - V)

	60 dB	50 dB	40 dB	30 dB
Mittelwert (ms)	3.97 $\pm$ 0.26	3.99 $\pm$ 0.20	3.96 $\pm$ 0.23	3.97 $\pm$ 0.24
Anzahl	48	26	51	32

Tab. 21. Mittelwerte und Standardabweichungen der zentralen Transmissionszeit einer Gruppe von SCHERG⁸⁷. Die Unterschiede zu eigenen Werten sind äußerst gering und nicht signifikant (Werte aus SCHERG⁸⁷).

Waves	Lab 1	Lab 2	Lab 3	Lab 4	
				Young	Old
1-3	2.3	2.2	2.1	2.0	2.2
3-5	1.7	1.8	1.9	2.0	1.8
1-5	4.0	4.0	4.0	4.0	4.0
1-2	1.2	1.1	1.0	1.0	1.2
2-3	1.1	1.1	1.1	0.9	1.0
2-5	2.8	2.9	3.0	2.9	2.8
5-6	1.5	1.7	1.6	1.6	1.8
5-7	3.3	3.3	—	3.3	3.1
B.					
Waves	Lab 2	Lab 3	Lab 4		
			Young	Old	
1-3	2.1 (0.3)	2.1 (0.1)	2.0 (0.2)	2.2 (0.3)	
3-5	1.9 (0.2)	1.9 (0.2)	2.0 (0.2)	1.8 (0.2)	
1-5	4.0 (0.2)	4.0 (0.2)	3.9 (0.2)	4.0 (0.3)	
5-6	1.6 (0.2)	1.5 (0.3)	1.6 (0.4)	1.8 (0.3)	

Tab. 22. Transmissionszeiten aus verschiedenen EEG-Labors. Lab. 1: STARR⁸⁸, Lab. 2: STOCKARD¹⁰⁴, Lab. 3: CHIAPPA¹⁰, Lab. 4: ROWE⁸³. A: Werte aus Subtraktion der einzelnen Potentiale, B: Computerdaten. Standardabweichung in Klammern. Beachte: Weitgehende Übereinstimmung, besonders bei der zentralen Transmissionszeit (aus ROWE⁸³).

Nach dem zweiten Lebensjahr traten keine Alterseffekte mehr auf (BEAGLEY²). Geschlechtsspezifische Differenzen werden später ausführlich besprochen. Eine gewisse Abhängigkeit von der Körpertemperatur lag vor (erst bei massiver Hypothermie oder hohem Fieber) (ROWE⁸³).

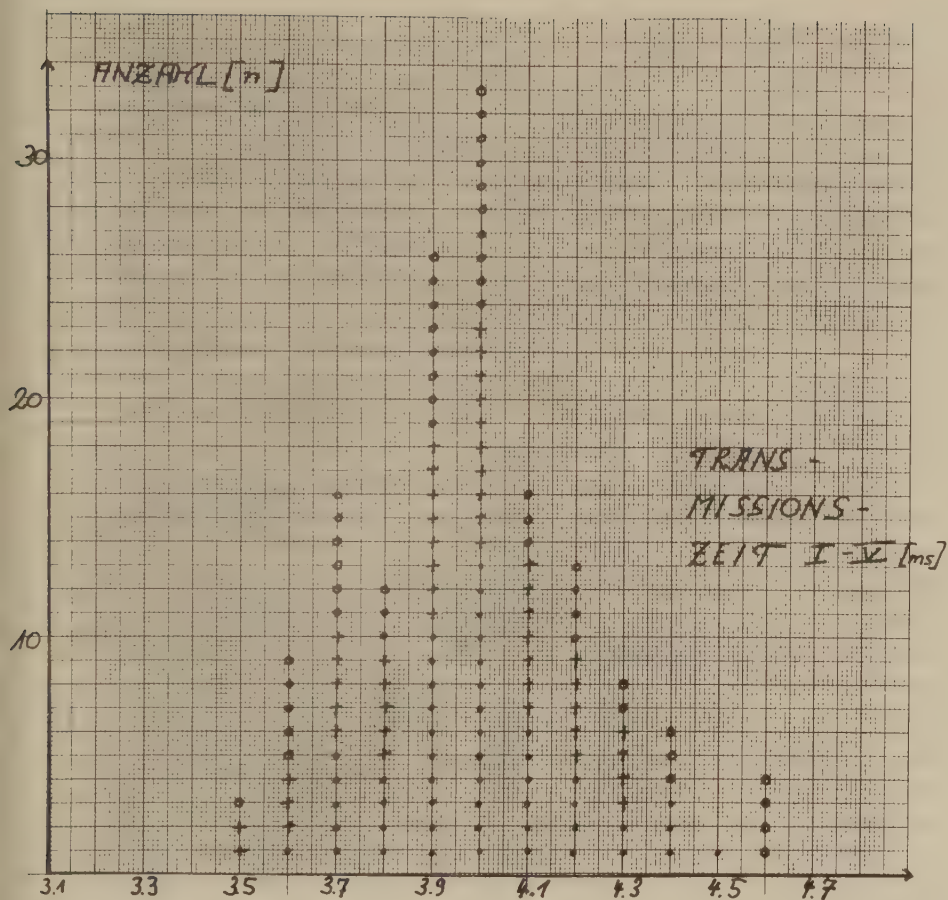


Abb. 28. Darstellung der zentralen Transmissionszeit von 49 "Ohren" bei drei verschiedenen Schallintensitäten (insgesamt 147 Werte) (siehe auch Tab. 20). Von unten nach oben: 60 dB (Punkte), 40 dB (Kreuze), 20 dB (Kreise). Optisch besteht eine Normalverteilung, leichte Zunahme der Variabilität bei 20 dB (eigene Werte).

Die Standardabweichung der zentralen Transmissionszeit war klein und unterschritt noch die Werte des (stabilen) Potentials V (siehe Tab. 18). Die diagnostische Aussagekraft wird dadurch natürlich erhöht.

Ihr Hauptanwendungsgebiet findet die zentrale Transmissionszeit in der Neurologie (Tumoren, Traumen, MS: siehe Teil II/2). Geht man vom allgemein anerkannten Durchschnittswert 4.0 ms aus, wird eine Abweichung von zwei (GLASSCOCK³¹) oder zweieinhalb (SCHERG⁸⁷)

Standardabweichungen nach oben (etwa 0.5 bzw. 0.7 ms) als pathologisch betrachtet. Bei den eigenen Normalbefunden wurde der Wert 4.7 ms nie erreicht und die Grenze von 4.4 ms nur in fünf Fällen (drei Prozent) überschritten. Sollten längere Transmissionszeiten als 4.7 ms vorkommen, muß unbedingt eine weitere neurologische Diagnostik durchgeführt werden. Geringere Abstände als 4.0 ms haben wahrscheinlich keinen Krankheitswert.

d) Amplituden

Die Höhe der Amplituden wurde, wie in der Literatur, z. B. bei SEALES⁸⁹ und GERULL³⁰, beschrieben, vom jeweiligen Potentialmaximum bis zum nächstfolgenden Minimum gemessen. Diese Methode erwies sich bei den Potentialen I und V als problemlos durchführbar; beim Potential III ergaben sich jedoch wegen des späteren, besonders stabilen und früh ansteigenden Potentials V abnorm kleine Werte. Aus diesem Grund wurde die Amplitude des Potentials III vom vorausgehenden Minimum bis zum anschließenden Maximum berechnet.

Die höchsten Amplituden erreichte das Potential V, die Daten für die Potentiale I und III lagen bei etwa 50 % dieser Werte. Zum kontralateralen Potential V bestand statistisch kein Unterschied, das Potential III kontralateral zeigte sehr niedrige Amplituden, kann aber, wie bekannt, nicht ohne interpretatorische Schwierigkeiten mit der entsprechenden Potentialwelle ipsilateral verglichen werden. In Tab. 23 und Abb. 29 sind die Daten erfaßt.

Die interindividuelle Variabilität der Amplituden war beträchtlich. Selbst bei dem konstanten Potential V betrug die Standardabweichung rund 30 % des Grundwertes, die anderen Potentiale zeigten noch höhere (relative) Abweichungen. Das führte schon früh zur allgemeinen Ablehnung der Nutzung der absoluten Amplituden zu diagnostischen Zwecken (CLEMIS¹², STARR⁹⁸, ZÖLLNER¹¹¹).

Nach ROWE⁸³ herrschte bei den Amplituden keine Normalverteilung, ihre Sensibilität gegenüber dem Signal-Rausch-Verhältnis war hoch und sie reagierten empfindlich auf minimale Veränderungen der gesamten Ableitungstechnik. Abhilfe konnte nur über eine rigorose Kontrolle der Testbedingungen und durch Erstellung von Serien mit geringen Schallenergie differenzen geschaffen werden.

Potential I (nV)	60 dB 162 $\pm$ 71	40 dB 112 $\pm$ 47	20 dB 57 $\pm$ 22
Anzahl	94	91	46
Potential III (nV)	134 $\pm$ 55	105 $\pm$ 45	51 $\pm$ 30
Anzahl	94	92	51
Potential V (nV)	296 $\pm$ 90	223 $\pm$ 65	105 $\pm$ 46
Anzahl	94	94	66

kontralateral:

Potential III (nV)	77 $\pm$ 35	56 $\pm$ 30	51 $\pm$ 32
Anzahl	91	90	23
Potential V (nV)	307 $\pm$ 102	218 $\pm$ 72	116 $\pm$ 50
Anzahl	94	94	51

Tab. 23. Mittelwerte und Standardabweichungen der Amplituden der Potentiale I, III und V ipsi- sowie III und V kontralateral (eigene Werte).

Aber selbst dann war "das einzige sichere Abnormalitätskriterium einer Amplitude ihr völliges Fehlen" (ROWE⁸³) (siehe auch Tab. 25, wo das 99 % - Vertrauensintervall der Amplitude des Potentials V die Null-Volt-Linie überschreitet).

Relative Amplitudenwerte, vor allem das Verhältnis von Potential V zu Potential I, erbrachten bessere Resultate (CHIAPPA⁹). Nach STARR⁹⁸ war ein V/I - Quotient, der kleiner war als 0.5, immer, von 0.5 bis 1.0 fraglich pathologisch. Nur 10 % seiner Normalbefunde (5/50) hatten ein V/I - Verhältnis im Bereich von 0.5 bis 1.0. STOCKARD¹⁰⁶ und CHIAPPA¹⁰ (9.6 %; 10/104) bestätigten dieses Ergebnis.

In Tab. 24 sind die eigenen Werte erfaßt. Bei drei Schallintensitäten lag der V/I - Quotient der Amplituden durchschnittlich leicht über 2.0. In Abb. 30 sind alle Einzeldaten bei 60 dB histographisch zusammengestellt. Nur 8.5 % (8/94) der Amplitudenverhältnisse befanden sich im Gebiet von 0.5 bis 1.0. Dies entsprach ausgezeichnet den Daten der bereits genannten Autoren. Im Bereich von 0.0 bis 0.5 fand sich kein einziger Wert. Die genaue Erhebung des V/I - Amplitudenquotienten erscheint nur auf dem ersten Blick als wenig sinnvoll. Die hauptsächliche Nutzanwendung liegt heute auf dem Gebiet der Neurologie. Aber auch im Bereich der Audiologie kann er wertvolle Hinweise geben (Abschnitt IV).

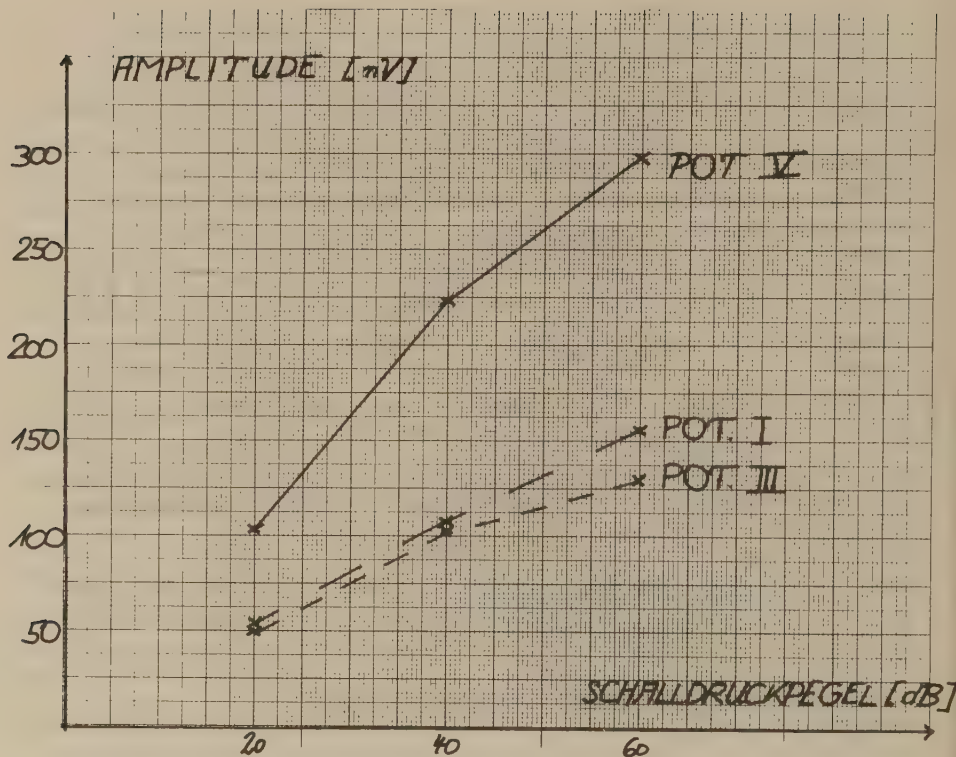


Abb. 29. Graphische Veranschaulichung der durchschnittlichen Amplitudenwerte der Potentiale I, III und V ipsilateral (aus Tab. 23). Bei Reduktion der einwirkenden Schallenergie nimmt die Amplitude systematisch, aber nicht linear, ab. Die Amplitudenhöhen von Potential I und III sind etwa vergleichbar, die von Potential V erreicht doppelte Werte. Zur Vereinfachung wurden die Standardabweichungen nicht markiert, sie sind beträchtlich (siehe dazu Tab. 23) (eigene Werte).

Amplitudenverhältnis V/I

	60 dB	40 dB	20 dB
Mittelwert	2.19 ± 1.17	2.33 ± 1.10	2.31 ± 1.33
Anzahl	94	92	46

Tab. 24. Mittelwerte und Standardabweichungen der Amplitudenverhältnisse von Potential V und Potential I (V/I) bei drei verschiedenen Schalldruckpegeln. Die Amplitude des Potentials V ist durchschnittlich doppelt so groß wie jene des Potentials I (eigene Werte).

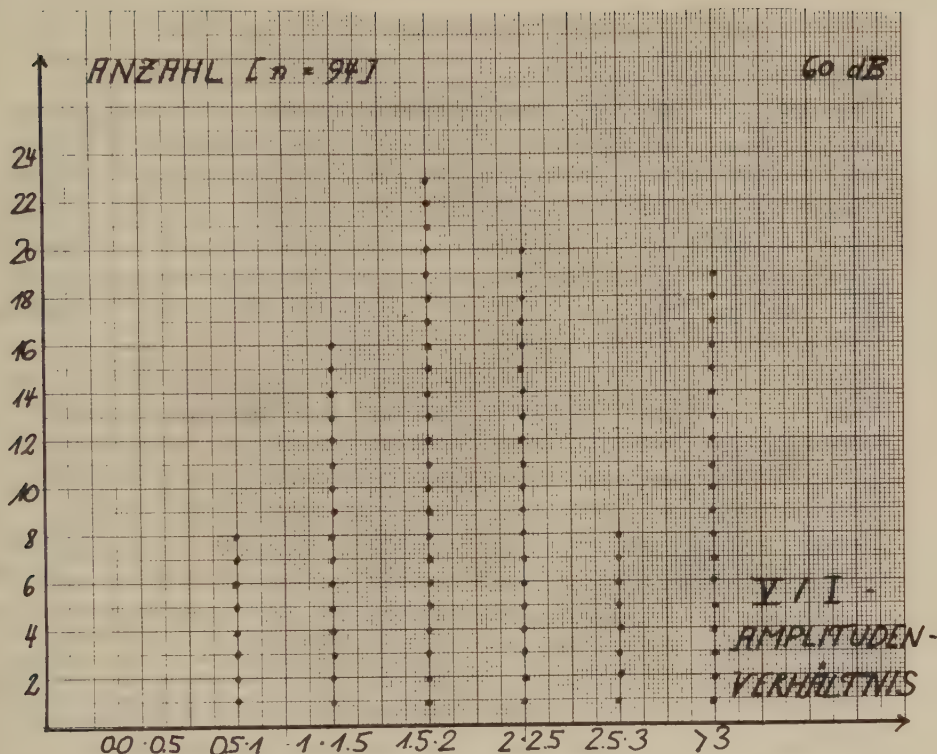


Abb. 30. Histogramm der Amplituden-Quotienten von Potential V und Potential I (V/I) bei 60 dB. Der Mittelwert beträgt 2.19. In 8.5 % (8/94) der Fälle war das Potential I größer als das Potential V. Ähnliche Verhältnisse bestehen bei 40 und 20 dB (eigene Werte).

Stimulus conditions	Mean (S.D.)	Number	Confidence interval	
			95%	99%
Young subjects				
50 dB-10/sec	0.29 (0.12)	45	0.05	-0.02
60 dB-30/sec	0.28 (0.11)	43	0.06	-0.01
30 dB-30/sec	0.23 (0.10)	41	0.03	-0.03
Old subjects				
60 dB-10/sec	0.32 (0.12)	49	0.07	-0.01
60 dB-30/sec	0.27 (0.12)	49	0.03	-0.05
30 dB-30/sec	0.11 (0.07)	48	0.03	-0.07

Tab. 25. Trotz der zahlreichen Variablen, die die Amplitudenhöhe beeinflussen, sind manchmal überraschende Parallelen zwischen verschiedenen Labors feststellbar. Der Amplitudenmittelwert, den ROWE⁸³ für das Potential V bei 60 dB und 30 Klicks/s nennt (280 nV, Standardabweichung: 110 nV), entspricht etwa eigenen Daten (Tab. 23) (ROWE⁸³).

e) Abhängigkeit vom Alter

Die geringe Anzahl von Normalbefunden unterhalb von zwei Jahren (7 Probanden, 13 "Ohren", 11.7 % des in der Untersuchung erfaßten Kollektivs) erlaubte keine differenzierten statistischen Aussagen über die Entwicklung der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale im Kleinkindalter. Verwiesen sei hier auf die ausführliche Behandlung des Problems im Teil II/1 (S. 22) sowie bei verschiedenen Autoren (HECOX³⁸, MOKOTOFF⁶², PICTON⁶⁹, SCHULMAN-GALAMBOS⁸⁸).

Wenig Interesse fand in der Literatur dagegen die Erhebung der weiteren Daten nach Erreichen des zweiten Lebensjahres bis zum Eintreten der Pubertät (etwa zwölftes Lebensjahr). Anscheinend wurde stillschweigend eineweitgehende Invarianz angenommen. Zur Überprüfung dieser Erwartung wurden die Werte der Latenz- und Transmissionszeiten dreier Altersgruppen (25 - 60, 61 - 96, 97 - 132 Monate) bei einem bestimmten Schalldruckpegel (60 dB) getrennt ermittelt. Das Durchschnittsalter lag bei 3.63 (Standardabweichung: 0.78), 6.56 (0.69) und 8.65 (0.36) Lebensjahren.

Die Ergebnisse sind in Tab. 26 und Abb. 31 zusammengestellt. Keine Differenz erreichte das 0.01 - Signifikanzniveau. Kleinere Unterschiede (z. B. bei Potential III) können wahrscheinlich auf die geringe Anzahl der Probanden zurückgeführt werden. Die Annahme, daß die Latenzen und die zentrale Transmissionszeit vom Ende des zweiten bis zum zwölften Lebensjahr konstant bleiben, bestätigte sich.

Untersuchungen zum Einfluß des Alters auf die akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale bei Probanden über elf Jahren konnten wegen der spezifischen Patientenzusammensetzung nicht durchgeführt werden.

f) Abhängigkeit vom Geschlecht

Geschlechtsspezifische Differenzen wurden nur bei Kindern über zwei Jahren untersucht, da die Anzahl der Testpersonen im ersten und zweiten Lebensjahr zu gering war. Wie bereits erwähnt, traten auch bei Neugeborenen und Kleinkindern keine diesbezüglichen Unterschiede auf (STOCKARD¹⁰⁵, GOLDSTEIN³², ROWE⁸³). Bei einer Gruppe von durchschnittlich elf Jahre alten Kindern fand MCCLELLAND⁵⁹ zwar keine signifikanten Differenzen, aber doch einen Trend in Richtung auf kürzere Latenzzeiten bei Mädchen.

Altersgruppe	25 - 60 Monate	61 - 96 Monate	97 - 132 Monate
Potential I Anzahl	2.23 ± 0.25 64	2.11 ± 0.23 16	2.15 ± 0.21 15
Potential III Anzahl	4.59 ± 0.29 64	4.36 ± 0.37 15	4.60 ± 0.32 15
Potential V Anzahl	6.25 ± 0.24 64	6.10 ± 0.22 16	6.15 ± 0.31 15
kontralateral:			
Potential III Anzahl	3.94 ± 0.27 63	3.80 ± 0.26 16	3.89 ± 0.28 15
Potential V Anzahl	6.31 ± 0.24 63	6.21 ± 0.24 16	6.23 ± 0.35 15
Zentrale Trans- missionszeit (I - V) Anzahl	4.01 ± 0.24 64	3.99 ± 0.14 16	4.00 ± 0.21 15

Tab. 26. Mittelwerte und Standardabweichungen der Latenzen und der zentralen Transmissionszeit in drei verschiedenen Altersgruppen. Die Unterschiede sind minimal und auf dem 0.01-Niveau nicht signifikant. Sicher besteht kein eindeutiger Alterstrend. Besonders stabil verhält sich die zentrale Transmissionszeit (eigene Werte).

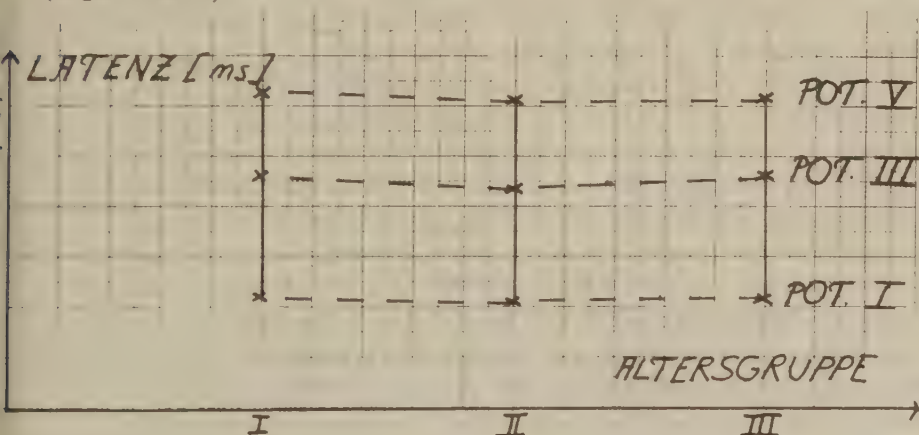


Abb. 31. Graphische Veranschaulichung der Latenzzeiten der Potentiale I, III und V ipsilateral in drei verschiedenen Altersgruppen (Einteilung: siehe Tab. 26; Schalldruckpegel: 60 dB). Die Unterschiede sind minimal und statistisch nicht signifikant (eigene Werte).

Eine ähnliche Konstellation ergab sich nach der Auswertung der eigenen Daten. In Tab. 27 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Latenzen, der zentralen Transmissionszeit (I - V) sowie der Amplituden der Potentiale I, III und V getrennt nach Geschlecht bei einem Schalldruckpegel von 60 dB aufgeführt.

Betrachtet man zunächst die Latenzen, stellt man bei den Potentialen III und V bilateral deutlich kürzere Werte der weiblichen Probanden fest. Die Verkürzung bewegte sich zwischen 0.08 und 0.10 ms. Es muß aber betont werden, daß sich die Veränderungen nach statistischer Aufarbeitung als nicht signifikant herausstellten.

Etwas andere Resultate erbrachte die Untersuchung der zentralen Transmissionszeit. Wahrscheinlich vor allem wegen der geringeren Variabilität (im Vergleich zu den Latenzzeiten) erreichte die Differenz zwischen Mädchen und Jungen knapp statistische Signifikanz (0.05). Der Unterschied in Absolutzahlen war jedoch klein (0.09 ms).

Nur beim Potential V ipsi- und kontralateral ergaben sich signifikante geschlechtsspezifische Differenzen hinsichtlich der Höhe der Amplituden. Die Mädchen wiesen hier durchschnittlich größere Werte auf. Die männlichen Probanden hatten entsprechend niedrigere V/I - Amplitudenquotienten (Mittelwert 2.01, Standardabweichung 1.04) als die weiblichen (2.43, 1.30), ein Unterschied, der aber nicht statistisch signifikant war.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Erstellung getrennter Normtabellen, wie sie STOCKARD¹⁰⁶ für Erwachsene vorschlägt, da hier die Latenzzeiten je nach Geschlecht bis zu 0.3 ms differieren können (McCLELLAND⁵⁹, ROBINSON⁸⁰), bei Kindern nicht in gleichem Maße notwendig ist. Zwar war eine Tendenz zu kürzeren Latenzzeiten bei Mädchen nachweisbar, doch waren die Ergebnisse nicht signifikant. Etwas deutlichere Resultate im Sinne einer Verkürzung bei weiblichen Probanden erbrachte die zentrale Transmissionszeit. Hier kann man bei der Auswertung das Geschlecht berücksichtigen (Jungen minus 0.05, Mädchen plus 0.05 ms). Die leicht unterschiedlichen Amplitudenwerte (nur Potential V) haben wahrscheinlich keine praktischen Auswirkungen auf die klinische Diagnostik.

	Männliche Probanden	Weibliche Probanden
I. Latenzzeit (ms)		
Potential I	2.19 $\pm$ 0.23	2.20 $\pm$ 0.27
Anzahl	53	42
Potential III	4.59 $\pm$ 0.29	4.50 $\pm$ 0.35
Anzahl	53	41
Potential V	6.24 $\pm$ 0.22	6.16 $\pm$ 0.28
Anzahl	53	42
kontralateral:		
Potential III	3.95 $\pm$ 0.26	3.86 $\pm$ 0.29
Anzahl	52	39
Potential V	6.33 $\pm$ 0.24	6.23 $\pm$ 0.29
Anzahl	53	41
II. Zentrale Transmissionszeit (I - V) (ms)		
Mittelwert	4.05 $\pm$ 0.19	3.96 $\pm$ 0.25
Anzahl	53	42
III. Amplituden (nV)		
Potential I	164 $\pm$ 64	162 $\pm$ 81
Anzahl	53	42
Potential III	132 $\pm$ 49	135 $\pm$ 62
Anzahl	53	41
Potential V	280 $\pm$ 71	321 $\pm$ 106
Anzahl	53	42
kontralateral:		
Potential III	77 $\pm$ 36	78 $\pm$ 32
Anzahl	52	39
Potential V	278 $\pm$ 79	343 $\pm$ 113
Anzahl	53	41

Tab. 27. Mittelwerte und Standardabweichungen der Latenz- und Transmissionszeiten sowie der Amplituden, getrennt nach Geschlecht, bei einem Schalldruckpegel von 60 dB. Von der zentralen Transmissionszeit und der Amplitude des Potentials V bilateral abgesehen, treten keine geschlechtsspezifischen Differenzen von statistischer Signifikanz auf (eigene Werte).

3.) Schalleitungsstörungen

Die mittelohrbedingte Hörschädigung kommt im Kindesalter häufig vor (BECKMANN³: drei Prozent aller untersuchten Kinder über sechs Jahren). In vielen Fällen begleitet sie (z. B. als Tubenkatarrh) einen grippalen Infekt und heilt folgenlos aus. Aus medizinischen (Auftreten von Komplikationen) und entwicklungspsychologischen (Verzögerung der Sprachentwicklung bei chronischer Verlaufsform) Gründen kann eine eingehende Diagnostik erforderlich werden. Im Gegensatz zur Innenohrschwerhörigkeit ist eine die Krankheitsursache beseitigende Therapie möglich, gesichert, praktikabel und fast immer erfolgreich.

BOENNINGHAUS⁵ unterschied folgende Arten und Ausprägungen:

- Akuter Tuben-Mittelohr-Katarrh,
- Chronischer Tuben-Mittelohr-Katarrh,
- Akute Otitis media,
- Mastoiditis,
- Chronische Mittelohrentzündung.

Als Sonderformen der akuten Otitis media führte er die Scharlach- bzw. die Masern-Otitis, die Mucosus- und die Säuglings-Otitis an. Je nach Durchbruchsrichtung des Eiters kann die Mastoiditis als Subperiostal-Abszeß, als Bezold-Mastoiditis, als Zygomaticitis oder als Petroapicitis in Erscheinung treten. Die chronische Mittelohrentzündung kann in die chronische Schleimhaut- und Knochen-eiterung unterteilt werden (chronisch mesotympanale bzw. chronisch epitympanale Otitis media).

Weiterhin sind Folgen von Verletzungen sowie die Otosklerose zu nennen, die allerdings ein Erkrankungsmaximum erst im dritten bis fünften Lebensjahrzehnt aufweist. Auf eine genauere Differenzierung otogener Komplikationen der Otitis media (z. B. die Sinusthrombose) wird hier verzichtet.

Als wichtiger ätiologischer Faktor im Kindesalter muß die Behinderung der Nasenatmung durch vergrößerte Rachenmandeln, eine Septumdeviation oder starke Muschelschwellung angesehen werden. Katarrhalische Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes sind zudem bei Kindern ausgesprochen häufig (durchschnittlich sechs pro Jahr, HIRSCHMANN⁴¹).

Der normale Untersuchungsablauf bei Verdacht auf eine Hörstörung wurde (im Teil III/1) bereits geschildert. Neben der Anamnese hat die sorgfältige Inspektion des Trommelfells eine enorme Bedeutung. Kann ein eindeutiges Reinton-Audiogramm erhoben werden (deutlicher Verlust bei der Luftleitung, eher im Tiefenbereich, völlige Normalisierung in der Knochenleitung), ist die endgültige Bestätigung der Diagnose durch die ERA nicht mehr notwendig. Bei fehlender subjektiver Hörkurve wegen mangelnder Kooperation oder geringem Alter des Kindes schafft die Elektrische Reaktions-Audiometrie Klarheit. Wertvolle Hinweise liefert auch die Impedanz-Audiometrie, vor allem das Tympanogramm. Neben der reinen Mittelohrschädigung gibt es auch Kombinationen mit einer schon vorher bestehenden Innenohrstörung. Die Entdeckung und Behandlung der Schalleitungs Komponente erleichtert die endgültige Versorgung mit einem Hörgerät beträchtlich. Im folgenden werden die Veränderungen der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstamm Potentiale, die eine Schalleitungsstörung mit sich bringt, erörtert. Die Darstellung der Auswirkungen auf die einzelnen diagnostisch wichtigen Variablen (Latenzen, Transmissionszeiten, Amplituden) erfolgte in Anlehnung an die Einteilung im Abschnitt "Normalbefunde".

a) Auswahl der Probanden

Insgesamt fünfzig Patienten, bei denen während der Jahre 1978 und 1979 im Kinderzentrum München eine ERA durchgeführt und eine Schalleitungsstörung diagnostiziert wurde, erfüllten folgende Kriterien:

- Pathologisches Tympanogramm, d. h. Typ B oder C in der Nomenklatur nach JERGER⁴² (Hinweis auf Mittelohrschädigung; Erguß bzw. Unterdruck)
- Völlige Normalisierung der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstamm Potentiale in der Knochenleitung
- Kein Hinweis auf eine zusätzliche Innenohrschädigung
- Erfolgreiche Testung bei mindestens drei verschiedenen Schalldruckpegeln (z. B. 80, 70 und 60 dB)
- Keine Verzerrung der Potentiale durch Artefakte
- Gesamtbeurteilung durch den Pädiater oder HNO-Arzt eindeutig als Schalleitungsstörung.

Nicht in allen Fällen konnte der weitere klinische Verlauf nach adäquater Therapie verfolgt werden; war dies möglich, wurden nur Patienten mit späterer Befundnormalisierung (z. B. nach Parazentese) in die Studie aufgenommen.

Bei 16 Kindern lag das Alter unterhalb von zwei Lebensjahren; um diese Variable auszuschalten, wurden sie von der Untersuchung ausgeschlossen. Das Zusammentreffen zweier wichtiger Parameter (Alter und Mittelohrstörung) hätte die Resultate grob verzerrt. Das Durchschnittsalter der übrigen 34 Kinder betrug 4.46 Jahre (53.48 Monate, Standardabweichung 21.71 Monate) und entsprach damit etwa dem der Normalbefunde (5.04 Jahre).

Bei der anschließenden statistischen Aufarbeitung der Daten der beschriebenen Gruppe ergaben sich wegen ihrer Inhomogenität unbefriedigende Resultate. Es hatte wenig Sinn, die Werte von nur geringfügigen Mittelohrstörungen mit jenen höhergradiger Ausprägungsformen zu vergleichen. Die ermittelten Durchschnittswerte besaßen eine nur mäßige Aussagekraft, die Variabilitätskoeffizienten waren beträchtlich.

Aus diesem Grund wurde eine weitere Gruppe gebildet, bei der das Ausmaß der Hörstörung durch den beurteilenden Kinder- oder HNO-Arzt als im Bereich zwischen 20 und 40 dB liegend beschrieben wurde. Grenzfälle, d. h. nur minimale Mittelohrschädigungen mit einem Hörverlust von weniger als 20 dB und höhergradige Schalleitungsstörungen mit einer Einbuße von mehr als 40 dB wurden so eliminiert. Dieses Vorgehen reduzierte zwar die Anzahl der verwertbaren Kurven beträchtlich (auf 11 Kinder, 15 "Ohren"), doch entstand eine einigermaßen homogene Gruppe von Probanden, die durchschnittlich einen Hörverlust von 30 dB aufwiesen.

Das Durchschnittsalter dieser Stichprobe war 4.59 Jahre (Standardabweichung: 2.11 Jahre), keine deutliche Differenz zu den Referenzbefunden. Das Geschlechtsverhältnis lag bei sechs weiblichen gegenüber neun männlichen "Ohren"; eine entsprechende Relation wies das Normalkollektiv auf. Die folgende Schilderung der Untersuchungsergebnisse bezieht sich im wesentlichen auf diese Gruppe.

b) Latenzen

Die Reduktion der am Innenohr einwirkenden Schallenergie durch die eine Mittelohrstörung charakterisierenden pathologischen Bedingungen (seröser oder muköser Erguß in der Paukenhöhle) dient vielen Autoren (z. B. STOCKARD¹⁰⁶) als hinreichendes Modell für die Auswirkungen einer Schalleitungsschwerhörigkeit auf die akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale. Diese Auffassung stellt eine hervorragende Arbeitshypothese dar und ist eine gute Annäherung an die tatsächlichen Verhältnisse, da sie die wichtigste Veränderung, nämlich die mit der Schwere des Mittelohrbefundes zunehmende Verlängerung der Latenzzeiten, einleuchtend erklärt. Es entsteht also, wie in der Abb. 32 durch einen Fremdbefund illustriert, bei verschiedenen Schalldruckpegeln eine parallel verlaufende Verschiebung der Latenzen zu höheren Werten. Der Abstand zu den Daten von Normalbefunden (in Abb. 32 durch waagerechte unterbrochene Striche markiert) kennzeichnet das ungefähre Ausmaß des Hörverlustes.

In Tab. 28 wurden die Latenzzeiten der fünf erfaßten Potentiale (I, III und V ipsi-, III und V kontralateral) der Referenzgruppe (Schalleitungsstörungen zwischen 20 und 40 dB) aufgeführt. Stellt man einen Vergleich zu Normalbefunden bei gleichem Schalldruckpegel (60 dB) an, ergab sich eine Verzögerung zwischen 0.69 ms (Potential I) und 0.89 ms (Potential V) (siehe auch Abb. 33). Die Unterschiede waren durchgehend signifikant auf dem 0.01 - Niveau. Der Wert von 0.89 ms entspricht einem durchschnittlichen Hörverlust von 30 dB.

Interessant werden die Ergebnisse, wenn man den Unterschied hinsichtlich der effektiv einwirkenden Schallenergie nivelliert. Dies geschieht z. B. bei einer Gegenüberstellung der Normalwerte bei 40 und der Daten der Mittelohrstörungen bei 70 dB (Tab. 29). Gemäß der Basishypothese dürften jetzt keine signifikanten Differenzen mehr auftreten.

Dies traf aber nur auf die Potentiale III und V bilateral zu. Beim Potential I ergab sich eine Differenz von 0.30 ms zugunsten der Schalleitungsstörungen, die auf dem 0.01 - Niveau signifikant war. Eine Beurteilung der Mittelohrstörungen mittels des Potentials I hätte also einen durchschnittlichen Hörverlust von nur 20 dB ergeben; das Potential I wurde durch pathologische Vorgänge im Mittelohr in geringerem Maße beeinflußt als die folgenden Potentiale.

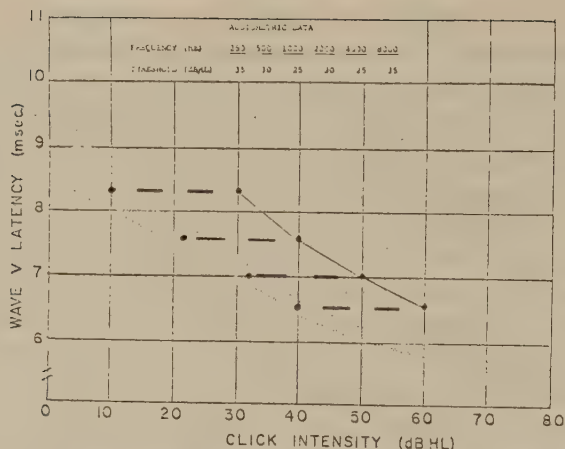


Abb. 32. Latenzzeit-Intensitäts-Kurve bei einem Patienten mit einer reinen Schalleitungsstörung. Die Latenzen sind verzögert, verlaufen aber parallel den Normalwerten. Die waagerechten Linien kennzeichnen das Ausmaß des Hörverlustes (hier zirka 20 dB). Das Resultat der Reinton-Audiometrie ist oben kurz dargestellt (aus GALAMBOS²⁵).

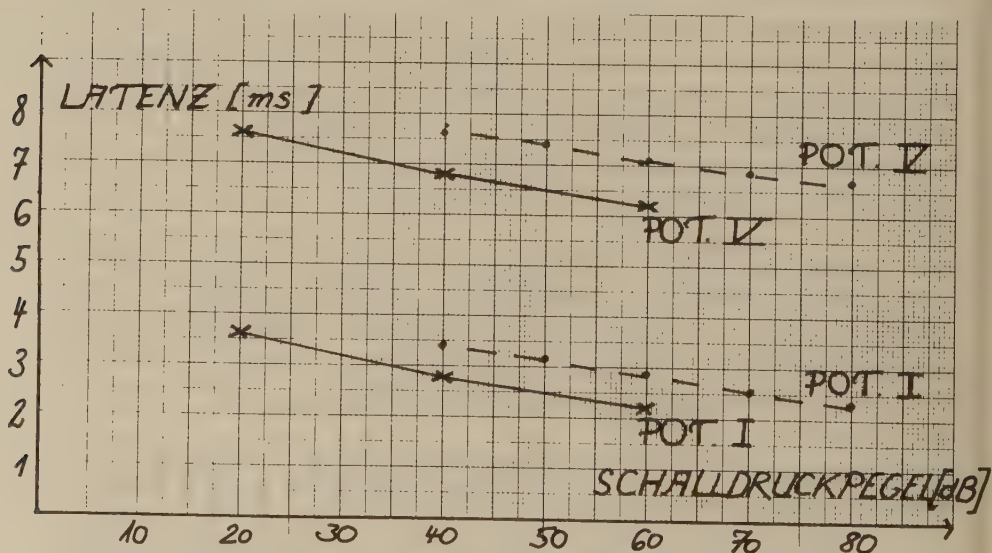


Abb. 33. Vergleich der durchschnittlichen Latenzzeiten der Potentiale I und V bei Schalleitungsstörungen (20 - 40 dB) mit Normalbefunden. Obere Spur (unterbrochene Linien) Mittelohrschädigungen, untere Spur (durchgezogene Linien) Normalbefunde. Aus dem Abstand der Kurven kann auf den durchschnittlichen Hörverlust geschlossen werden (eigene Werte).

80 dB	70 dB	60 dB	50 dB	40 dB
Potential I/Anzahl				
2.32 $\pm$ 0.19 6	2.52 $\pm$ 0.39 12	2.89 $\pm$ 0.44 15	3.14 $\pm$ 0.45 7	3.40 $\pm$ 0.26 6
Potential III/Anzahl				
4.78 $\pm$ 0.38 6	5.16 $\pm$ 0.40 11	5.43 $\pm$ 0.37 15	5.74 $\pm$ 0.47 8	5.79 $\pm$ 0.21 6
Potential V/Anzahl				
6.71 $\pm$ 0.33 7	6.85 $\pm$ 0.34 12	7.09 $\pm$ 0.32 15	7.43 $\pm$ 0.26 7	7.61 $\pm$ 0.20 7

kontralateral:

Potential III/Anzahl				
4.20 $\pm$ 0.25 5	4.38 $\pm$ 0.45 12	4.63 $\pm$ 0.49 13	4.97 $\pm$ 0.41 7	4.98 $\pm$ 0.21 4
Potential V/Anzahl				
6.88 $\pm$ 0.33 5	6.93 $\pm$ 0.40 12	7.18 $\pm$ 0.35 14	7.46 $\pm$ 0.26 7	7.56 $\pm$ 0.16 7

Tab. 28. Mittelwerte und Standardabweichungen der Latenzzeiten der Potentiale I, III und V ipsi- sowie III und V kontralateral der Gruppe der Schalleitungsstörungen (eigene Werte).

	SLS (70 dB)	Normalbefunde (40 dB)	Differenz	Signifikanz
Potential I	2.52	2.82	0.30	+ (0.01)
Potential III	5.16	5.10	0.06	$\emptyset$
Potential V	6.85	6.78	0.07	$\emptyset$
Potential III kontralateral	4.38	4.50	0.12	$\emptyset$
Potential V kontralateral	6.93	6.86	0.07	$\emptyset$

Tab. 29. Vergleich der durchschnittlichen Latenzzeiten der Cochlea- und Hirnstammpotentiale bei Schalleitungsstörungen (SLS) (70 dB) und Normalbefunden (40 dB) (ms). Nur beim Potential I tritt eine signifikante Differenz auf, es wird durch eine Mittelohrstörung nicht im gleichen Maße wie die späteren Potentiale beeinflusst (eigene Werte).

c) Zentrale Transmissionszeit

Die Untersuchung der zentralen Transmissionszeit bei Normalbefunden hat ergeben, daß Veränderungen der Lautstärke des verwendeten Stimulus keinen signifikanten Effekt auf sie ausüben. Geht man von der Basishypothese aus (eine Mittelohrstörung verursacht allein eine Reduktion der am Innenohr wirksam werdenden

Zentrale Transmissionszeit (I - V)

a) Schalleitungsstörungen

Mittelwert (ms)/Anzahl

80 dB	70 dB	60 dB	50 dB	40 dB
4.40 $\pm$ 0.50	4.35 $\pm$ 0.36	4.22 $\pm$ 0.37	4.29 $\pm$ 0.27	4.21 $\pm$ 0.25
6	11	15	7	6

b) Normalbefunde

Mittelwert (ms)/Anzahl

60 dB	40 dB	20 dB
4.00 $\pm$ 0.23	3.95 $\pm$ 0.21	3.99 $\pm$ 0.29
49	49	49

Tab. 30. Mittelwerte und Standardabweichungen der zentralen Transmissionszeit bei Normalbefunden und Schalleitungsstörungen. Bei Mittelohrschädigungen ist die zentrale Transmissionszeit deutlich verlängert, die Veränderung ist statistisch signifikant (0.01) (eigene Werte).

Schallenergie), wird man auch bei der Schalleitungsschwerhörigkeit keine Veränderung des Potential I - Potential V - Abstandes erwarten.

In Tab. 30 sind die Mittelwerte der zentralen Transmissionszeit der erfaßten Patienten mit einer Schalleitungsstörung dargestellt. Zum Vergleich werden die entsprechenden Daten der Normalbefunde bei drei verschiedenen Schallintensitäten genannt. Es ergab sich ein deutlicher Trend der Verlängerung der zentralen Transmissionszeit bei Mittelohrschädigungen.

Eine genauere Untersuchung zeigte, daß bei den Normalbefunden (60 dB) in 32.7 % (16/49) der Fälle eine zentrale Transmissionszeit von 4.1 ms oder mehr, bei den Schalleitungsstörungen (60 dB) in 73.3 % (11/15) der Probanden auftrat. Die Differenzen zu Normalbefunden waren absolut gesehen nicht sehr groß; sie lagen im Bereich von 0.1 bis 0.4 ms. Die Verlängerung erwies sich, statistisch gesehen, als signifikant (Signifikanzniveau: 0.01).

Die möglichen Ursachen für die beschriebene Veränderung des Potential I - Potential V - Abstandes bei Mittelohrschädigungen werden in der Diskussion (Teil IV) besprochen. Ein Hauptgrund lag in der geringfügig besseren Resistenz des Potentials I gegenüber Schalleitungsstörungen (im Vergleich zu den späteren Potentialen) (siehe auch Tab. 29). Als alleiniges Unterscheidungsmerkmal zwischen ungestörten und pathologischen Verhältnissen ist dieses Ergebnis sicher nicht brauchbar, vor allem,

weil sich normale und durch eine Schalleitungsschwerhörigkeit beeinflusste Werte überlappten.

d) Amplituden

In der vorliegenden Literatur gingen die Aussagen über das Amplitudenverhalten der Cochlea- und Hirnstammpotentiale bei Mittelohrstörungen kaum über die lapidare Feststellung hinaus, daß eine gewisse Reduktion erkennbar wird (LYNN⁵⁷). Genauere Untersuchungen, die auch auf die unterschiedliche Beeinflussung der einzelnen Potentialwellen eingehen, lagen anscheinend nicht vor.

Die Durchschnittswerte der Amplituden bei Schalleitungsstörungen sind in Tab. 31 zusammengestellt. In Abb. 34 werden die unterschiedlichen Mittelwerte der Amplituden der Potentiale I und V ipsilateral von Normalbefunden und Mittelohrschädigungen graphisch veranschaulicht. Die Amplituden des Potentials I unterliegen nicht im gleichen Ausmaß wie jene der anderen Potentiale den bei einer Schalleitungsstörung auftretenden Reduktionseffekten.

Noch deutlicher wird dieser Tatbestand in Tab. 32 und vor allem Tab. 33 nachgewiesen. Tab. 32 zeigt die Amplitudenabnahme aller Potentiale (mit Ausnahme von Potential I) bei einer Mittelohrschädigung. In Tab. 33 wird wieder versucht, die Dämpfung der effektiven Schallenergie durch einen Vergleich zwischen Schalleitungsstörungen bei 70 und Normalbefunden bei 40 dB auszugleichen. Das Resultat war eindeutig; nur das Potential I wies auf der erkrankten Seite signifikant höhere Amplituden als die Referenzgruppe auf.

Entsprechend veränderte sich bei Mittelohrschädigungen auch der V/I - Amplituden - Quotient (Normalwerte siehe Tab. 24). Da die Amplitude des Potentials I weitgehend stabil blieb, die des Potentials V aber kontinuierlich absank, nahm sein Wert ab. Tab. 34 erfaßt die Quotienten der Gruppe der Schalleitungsstörungen (20 - 40 dB) bei drei Schallintensitäten. Die Differenzen zu Normalbefunden waren statistisch signifikant (Signifikanzniveau teilweise 0.001).

nV	70 dB	60 dB	50 dB	40 dB
Potential I	165 $\pm$ 78	157 $\pm$ 81	101 $\pm$ 33	50 $\pm$ 39
Anzahl	12	15	7	6
Potential III	112 $\pm$ 41	105 $\pm$ 78	60 $\pm$ 28	39 $\pm$ 21
Anzahl	11	15	8	6
Potential V	199 $\pm$ 130	165 $\pm$ 75	128 $\pm$ 56	131 $\pm$ 30
Anzahl	12	15	7	7

kontralateral:

Potential III	45 $\pm$ 23	47 $\pm$ 26	35 $\pm$ 11	17 $\pm$ 6
Anzahl	12	13	7	4
Potential V	206 $\pm$ 97	195 $\pm$ 68	174 $\pm$ 67	145 $\pm$ 48
Anzahl	12	14	7	7

Tab. 31. Mittelwerte und Standardabweichungen der Amplituden der Potentiale I, III und V ipsi- sowie III und V kontralateral bei Schalleitungsstörungen (20 bis 40 dB) (eigene Werte).

nV	Normalbefunde	Schalleitungsstörungen
Potential I	162 $\pm$ 71	157 $\pm$ 81
Potential III	134 $\pm$ 55	105 $\pm$ 78
Potential V	296 $\pm$ 90	165 $\pm$ 75
kontralateral:		
Potential III	77 $\pm$ 35	47 $\pm$ 26
Potential V	307 $\pm$ 102	195 $\pm$ 68

Tab. 32. Mittelwerte und Standardabweichungen der Amplituden der Potentiale I, III und V ipsi- sowie III und V kontralateral bei Normalbefunden und Schalleitungsstörungen bei einem Schalldruckpegel von jeweils 60 dB. Die Amplitude des Potentials I bleibt überraschend stabil (eigene Werte).

nV	SLS (70 dB)	Normalbefunde (40 dB)	Differenz	Signifikanz
Potential I	165	112	53	+ (0.01)
Potential III	112	105	7	$\emptyset$
Potential V	199	223	24	$\emptyset$
Potential III				
kontralateral	45	56	11	$\emptyset$
Potential V				
kontralateral	206	218	12	$\emptyset$

Tab. 33. Vergleich der mittleren Amplituden der Cochlea- und Hirnstammpotentiale bei Schalleitungsstörungen von 20 - 40 dB (Schalldruckpegel: 70 dB) mit Normalbefunden (40 dB). Nur beim Potential I tritt eine signifikante Differenz auf, seine Amplitude verhält sich relativ resistenter gegenüber Mittelohrschädigungen (eigene Werte).

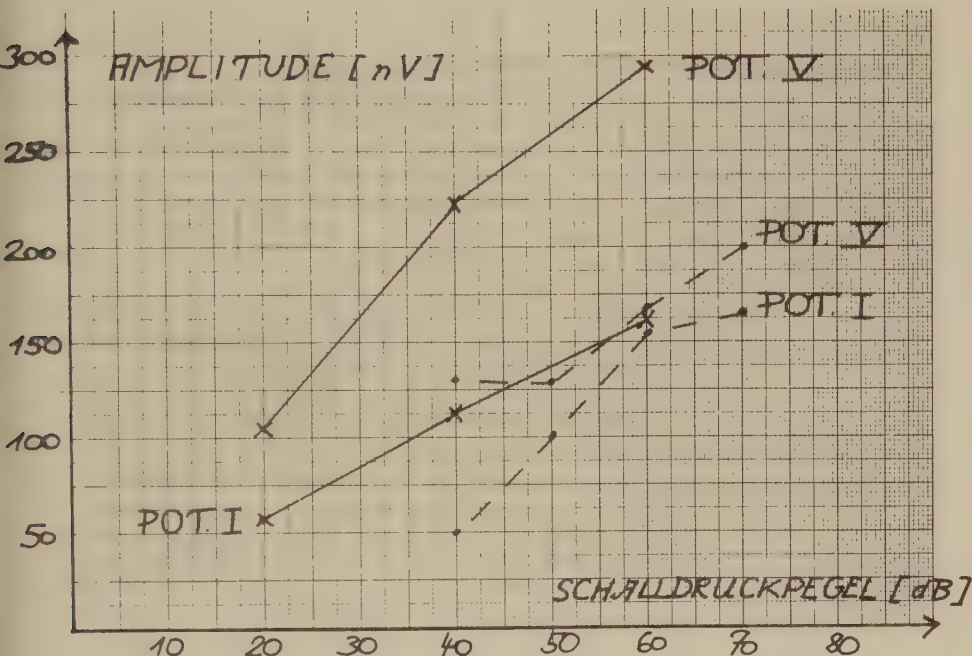


Abb. 34. Vergleich der durchschnittlichen Amplituden der Potentiale I und V ipsilateral bei Schalleitungsstörungen (20 - 40 dB) mit Normalbefunden. Unterbrochene Linien Mittelohrschädigungen, durchgezogene Linien Normalbefunde. Die Amplitude des Potentials I wird durch die bestehende Hörstörung in geringerem Maße beeinflusst wie jene des Potentials V (eigene Werte).

	Amplitudenverhältnis V/I		
	70 dB	60 dB	50 dB
Mittelwert	1.03 ± 0.74	1.40 ± 1.27	1.40 ± 0.98
Anzahl	11	15	6

Tab. 34. Mittelwerte und Standardabweichungen der Amplitudenverhältnisse von Potential V und Potential I (V/I) bei drei verschiedenen Schalldruckpegeln (Schalleitungsstörungen von 20 - 40 dB). Deutlich signifikant kleinere Werte als bei Normalbefunden (Tab. 24) (eigene Werte).

In Tab. 35 wird versucht, die Unterschiede noch augenfälliger zu machen. Dargestellt sind absolute Zahlen und relative Häufigkeit von V/I - Quotienten im Bereich von 1.0 oder darunter. Die Prozentsätze stiegen bei den Mittelohrschädigungen stark an (auf 50 bis 65 %).

V/I - Quotient von 1.0 oder niedriger

	dB	Anzahl	Prozentsatz
Normalbefunde	60	8/94	8.5 %
	40	8/92	8.7 %
	20	8/46	17.4 %
Schalleitungsstörungen (20 - 40 dB)	70	7/11	63.6 %
	60	8/15	53.3 %
	50	4/7	57.1 %

Tab. 35. Absolute und relative Häufigkeit eines V/I - Amplituden - Quotienten von 1.0 oder niedriger bei Normalbefunden und Schalleitungsstörungen. Der Unterschied ist beträchtlich (eigene Werte).

Ähnlich wie bei der Verlängerung der zentralen Transmissionszeit kann die Reduktion des V/I - Amplituden - Quotienten nicht als alleiniger Parameter zur Differenzierung zwischen Normalbefunden und Schalleitungsstörungen verwendet werden. Überschneidungen zwischen der Gruppe der Mittelohrschädigungen und dem Referenzkollektiv kamen vor. Bei Grenzfällen jedoch ergibt seine Berücksichtigung wertvolle zusätzliche Informationen.

e) Knochenleitung

Entsprechend den Verhältnissen bei der subjektiven Reinton-Audiometrie kann auch in der ERA durch Verwendung eines Knochenleitungshörers eine Verbesserung des Befundes bei einer Schalleitungsstörung bis hin zur Normalisierung erzielt werden. Neben der bereits ausführlich beschriebenen systematischen Zunahme der Latenzzeiten in der Luftleitung stellt dieser Tatbestand ein zweites Hauptkriterium zur weiteren Sicherung der Diagnose "Mittelohrschädigung" dar.

In Tab. 36 werden die Mittelwerte der Latenzen, der zentralen Transmissionszeit und der Amplituden der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale bei Knochenleitung und zwei verschiedenen Schallintensitäten (40 und 30 dB) bei Schalleitungsstörungen und einer Gruppe von Normalbefunden erfaßt. Abb. 35 zeigt an einem Einzelfall die Normalisierung der in der Luftleitung verlängerten Latenzzeiten nach Testung mit dem Knochenleitungshörer.

a) Latenzzeiten (ms)

	dB Normalbefunde	dB Schalleitungsstörungen
Potential I	40 2.56 ± 0.25 (12) 30 2.82 ± 0.30 (10)	40 2.77 ± 0.31 (12) 30 3.28 ± 0.31 (10)
Potential III	40 4.81 ± 0.35 (11) 30 5.14 ± 0.30 (9)	40 5.04 ± 0.41 (12) 30 5.38 ± 0.35 (9)
Potential V	40 6.53 ± 0.27 (13) 30 6.82 ± 0.32 (10)	40 6.89 ± 0.32 (12) 30 7.29 ± 0.28 (10)

b) Zentrale Transmissionszeit (ms)

40 3.97 ± 0.32 (12)	40 4.13 ± 0.21 (12)
30 4.00 ± 0.33 (10)	30 4.01 ± 0.18 (10)

c) Amplituden (nV)

	dB Normalbefunde	dB Schalleitungsstörungen
Potential I	40 138 ± 43 (12) 30 90 ± 40 (10)	40 149 ± 55 (12) 30 83 ± 43 (10)
Potential III	40 140 ± 62 (11) 30 67 ± 43 (9)	40 111 ± 50 (12) 30 62 ± 54 (9)
Potential V	40 256 ± 78 (13) 30 157 ± 64 (10)	40 201 ± 91 (12) 30 128 ± 53 (10)

Tab. 36. Vergleich der durchschnittlichen Latenzen, der zentralen Transmissionszeit und der Amplituden der Potentiale I, III und V ipsilateral der Gruppe der Schalleitungsstörungen mit jener der Normalbefunde bei Knochenleitung und zwei verschiedenen Schalldruckpegeln (40 und 30 dB). Bei den Latenzzeiten werden Normalwerte nicht ganz erreicht (eigene Werte).

LEITUNGSSCHWERHÖRIGKEIT
ITUNG

KNOCHENLEITUNG

P. 68 71

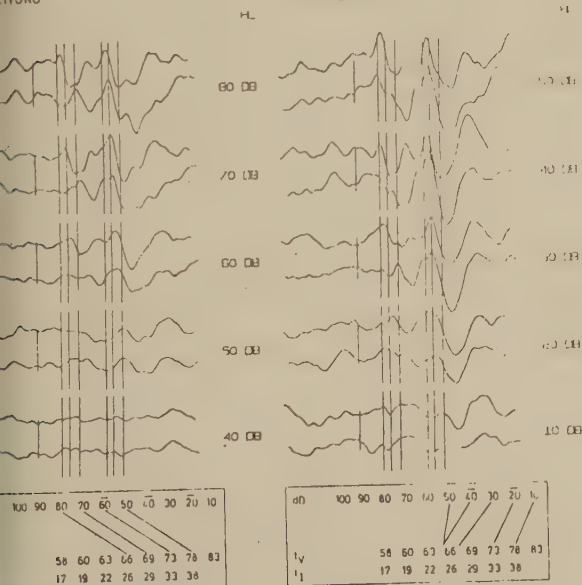


Abb. 35. Akustisch evozierte Cochlea- und Hirnstamm-potentiale bei einer Schalleitungsschwerhörigkeit. Systematische Zunahme der Latenzzeiten in der Luft-, Normalisierung in der Knochenleitung. Hörverlust zirka 30 dB (aus SCHERG⁸⁷).

Es fiel auf, daß die Latenzzeiten bei den Schalleitungsstörungen im Vergleich zu den Normalbefunden leicht verlängert waren. Eine völlige Normalisierung des Befundes in der Knochenleitung erfolgte nicht. Die durchschnittliche Verspätung lag beim Potential V und einem Schalldruckpegel von 40 dB bei 0.36 ms. Dies entspricht einer Höreinbuße von etwa 10 dB.

SCHERG⁸⁷ wies in diesem Zusammenhang auf die eingeschränkte Kontrollierbarkeit der Übertragungseigenschaften des Vibrationshörers mit nachfolgender erhöhter Variabilität der Latenzzeiten hin (siehe auch eigene Werte). ZÖLLNER¹¹² räumte ein, daß verschiedene pathologische Veränderungen bei Schalleitungsstörungen, wie die verminderte Beweglichkeit der Steigbügel, Verschluß eines oder beider Fenster und andere unbekannte Faktoren, auch die Knochenleitung geringfügig beeinflussen können.

Die Unterschiede zwischen Normalbefunden und Mittelohrschädigungen hinsichtlich zentraler Transmissionszeit und Amplituden waren, statistisch gesehen, nicht signifikant.

IV. Diskussion

1.) Besprechung der Untersuchungsergebnisse

Die in der Einleitung genannten Hauptziele der Arbeit (Kontrolle der von SCHERG⁸⁷ ermittelten und im Kinderzentrum München als Referenzdaten verwendeten Normalwerte der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale, Bestätigung der bekannten Potentialveränderungen bei Schalleitungsstörungen, Erfassung zusätzlicher Parameter zur diffizileren Diagnostik in Grenzfällen) wurden weitgehend erreicht und im Abschnitt III (Ergebnisse) dargestellt.

Die Normdaten von SCHERG⁸⁷ entsprachen eigenen Werten (keine statistisch signifikanten Differenzen). Der minimale Unterschied hinsichtlich der Latenzzeiten (0,1 ms) war auf die leicht modifizierte Ablesetechnik zurückzuführen. In der Praxis kann man weiter auf die bis jetzt üblichen Daten vertrauen oder, falls man an den Werten für den jeweils höchsten Punkt der einzelnen Potentialwellen interessiert ist, auf die in dieser Studie errechneten Normalwerte zurückgreifen.

Als charakteristische und in den meisten Fällen zu einer klaren Diagnosestellung im Sinne einer Mittelohrstörung ausreichende Parameter wurden die systematische Zunahme der Latenzzeiten und die weitgehende Normalisierung des Befundes in der Knochenleitung genannt. Beide Phänomene wurden eingehend untersucht und mit statistischen Daten belegt. Die Resultate z. B. von GALAMBOS²⁵ und GERULL³⁰ konnten bestätigt werden.

Eine diffizilere Erörterung der durch eine Schalleitungsstörung bewirkten Modifikationen der Potentiale muß jedoch, neben der zweifellos bedeutenderen Schallenergiereduktion, auch die durch den Erguß bedingte Veränderung der Stimulusqualität berücksichtigen. Erkrankungen des Mittelohres beeinflussen eher den Tiefenbereich (BECKMANN³, BOENNINGHAUS⁵). Die Differenzen waren gering (etwa um 5 bis 10 dB schlechtere Ergebnisse bei Testung der tiefen Frequenzen im Vergleich zu den höheren), aber nachweisbar (BOENNINGHAUS⁵). Weiterhin war bekannt, daß das Potential I von basalen Anteilen der Cochlea abhängt, also vor allem von höheren Frequenzen evoziert wird. Das Potential V beinhaltet auch die elektrischen Vorgänge der apikaleren Regionen der Cochlea (ROWE⁸⁵ zu seiner Entstehung ist auch die Erregung tieferer Frequenzbereiche erforderlich).

Dieser Tatbestand erklärt die im Vergleich zu den späteren Potentialen geringfügig höhere Stabilität des Potentials I gegenüber den Einwirkungen einer Schalleitungsstörung. Im Durchschnitt war die Latenzzunahme des Potentials I bei einer Mittelohrschädigung um 0.20 bis 0.30 ms geringer als die des Potentials V, was einer Schalldruckdifferenz von etwa 10 dB entspricht.

Die relativ größere Resistenz des Potentials I gegenüber den Effekten einer Schalleitungsschwerhörigkeit wirkte sich auch auf die zentrale Transmissionszeit aus. Der zeitliche Abstand zwischen dem Potential I und dem Potential V war im Vergleich zu den Normalbefunden durchschnittlich um 0.1 bis 0.4 ms verlängert (Tab. 30). Die Veränderung war statistisch signifikant (0.01).

Die Verlängerung der zentralen Transmissionszeit bei konduktiv bedingten Hörverlusten wurde bisher in der Literatur bestritten. SOHMER⁹⁵ postulierte aus theoretischen Gründen (Basishypothese) die Invarianz des Potential I - Potential V - Abstandes bei Mittelohrschädigungen. FABIANI²² untersuchte das Potentialverhalten nach Zstopfen des äußeren Gehörganges mit Baumwolle (Simulation einer Leitungsstörung) und stellte keine veränderten Transmissionszeiten fest. Nur in einer Kurzfassung lag die Arbeit von LYNN⁵⁷ vor, der ebenfalls die Unabhängigkeit der einzelnen Potentialabstände von Mittelohrstörungen angab.

Die genannten Arbeiten wirken nicht überzeugend. SOHMER⁹⁵ führte keine eigenen Experimente durch. Das Ausfüllen des äußeren Gehörganges mit Wolle als Modell einer Schalleitungsschwerhörigkeit (FABIANI²²) wirft viele Probleme auf. Ein Erguß in der Paukenhöhle hat wahrscheinlich völlig andere, nicht vergleichbare Effekte auf den akustischen Übertragungsmodus. Die Anzahl der von LYNN⁵⁷ erfaßten Patienten war klein. Leider waren Einzelheiten des Versuchsaufbaus und genaue Ergebnisse nicht bekannt.

Die Ursache für die Verlängerung der zentralen Transmissionszeit bei Mittelohrschädigungen lag nach Auswertung der eigenen Daten vor allem in der Zunahme des Potential I - Potential III - Abstandes. Dies war, ausgehend von der relativ größeren Resistenz des

Potentials I gegenüber Schalleitungsstörungen, auch zu erwarten. Während bei den Normalbefunden das Potential III durchschnittlich 2.3 ms nach dem Potential I auftrat, betrug der entsprechende Mittelwert bei den Mittelohrschädigungen 2.6 ms. Die in der Literatur (LYNN⁵⁷) vertretene Ansicht, daß bei konduktiv bedingten Hörverlusten eine gleichmäßige Reduktion der Amplituden aller akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstamm-potentiale auftritt, konnte nicht bestätigt werden. Die Amplitude des Potentials I erwies sich hinsichtlich der Effekte einer Schalleitungsstörung als überraschend stabil (Tab. 31, 32, 33, Abb. 34). Erst schwellennah trat eine deutliche Abnahme ein (Abb. 34). Die Amplituden der späteren Potentiale (III und V bilateral) zeigten im Vergleich eine weit stärkere Reduktion (Tab. 31).

Die resultierende Abnahme des Quotienten der Amplituden von Potential V und Potential I wurde in Tab. 34 und Tab. 35 dargestellt. Die Differenzen zu den Normalbefunden waren zum Teil auf dem 0.001 - Niveau signifikant.

Neuere Untersuchungen von EGGERMONT¹¹⁴ belegen die große Bedeutung niedriger Frequenzbereiche für die Entstehung des Potentials V. Nach Maskieren höherer Frequenzen durch konstantes Rauschen nahm die Amplitude des Potentials V bei Erhöhung des Schalldruckpegels kontinuierlich zu, während die Amplituden der Potentiale I und III in einem kleinen Dynamikbereich (20 - 30 dB) deutliche Sättigungseffekte aufwiesen.

Werden bei einer Schalleitungsstörung in besonderem Maße die Tieftonanteile des auf die Cochlea einwirkenden Schallereignisses reduziert, muß man eine stärkere Abnahme der Amplitude des Potentials V im Vergleich zu jener des Potentials I erwarten. Eigene Ergebnisse scheinen diese Hypothese zu bestätigen (Tab. 32).

Hauptkriterien zur Diagnostik einer Schalleitungsschwerhörigkeit mit Hilfe der Elektrischen Reaktions-Audiometrie bleiben die systematische Zunahme der Latenzzeiten und die weitgehende Normalisierung des Befundes in der Knochenleitung. Bei Grenzfällen sollte man die zentrale Transmissionszeit und den V/I - Amplitudenquotienten berücksichtigen. Die ZTZ war geringfügig

verlängert (0.1 bis 0.4 ms), der V/I - Amplitudenquotient deutlich erniedrigt. Zur alleinigen Beurteilung einer Mittelohrschädigung sind die beiden genannten Zusatzkriterien unzureichend, weil sich pathologische und Normalwerte überlappen.

2.) Sozialpädiatrische Bedeutung der ERA

Ein anderes Problem soll wegen seiner sozialmedizinischen Bedeutung etwas ausführlicher erörtert werden. Nach GRAF³³ kann man Früherfassung als das "Erkennen einer kindlichen Hörstörung und den Beginn der Hörerziehung beim physiologischen Einsetzen der Sprachentwicklung, d. h. mit sechs bis acht Monaten" bezeichnen. Die obere Grenze der Früherkennung liegt bei einem Lebensjahr. Auch SIMMONS⁹¹ nannte den siebten Lebensmonat als den optimalen Zeitpunkt zur Gehörprüfung von Säuglingen. BIE-SALSKI⁴ betonte, daß die Behandlung auditiver Störungen (z. B. frühe Versorgung mit einem Hörgerät, häusliche Hörsprecherziehung) um so effektiver ist, je früher sie begonnen wird. In den beiden untersuchten Gruppen fiel dagegen auf, daß der Anteil jüngerer Kinder (unter zwei Jahren) relativ klein war (11.7 % der Normalbefunde, 32.0 % der Schalleitungsstörungen). Zwar lag, wie erwartet, der Prozentsatz von Kleinkindern in der Gruppe der Mittelohrschädigungen etwas höher, doch dürfte ihre insgesamt geringe Repräsentanz (23/110, 20.9 %) einen anderen Grund haben.

In der Bundesrepublik Deutschland werden selbst massive Hör-einbußen bei Kindern durchschnittlich erst spät erkannt. LÖWE⁵⁵ gab ein mittleres Erfassungsalter zwischen 2;6 (gehörlose Kinder) und 5;7 Lebensjahren (mittelgradig schwerhörige Kinder, bis 60 dB) an (Daten aus dem Jahre 1974). Diese Angaben sind noch ungünstiger als jene von SIMMONS⁹¹ für amerikanische Verhältnisse (2;7 Jahre) (1978). Nur zwischen 12 und 20 % der Hörschädigungen werden vor dem Ende des zweiten Lebensjahres entdeckt (LÖWE⁵⁵). Trotz der inzwischen eingeführten Vorsorgeuntersuchungen, die unter den Kennziffern 24 und 25 ausdrücklich die Frage nach dem Hörstatus bzw. sonstigen Erkrankungen des auditiven Systems stellen, hat sich die Situation kaum verbessert (Süddeutsche Zeitung vom 13.05.1983).

Es gibt immer wieder Ärzte, die spezifische Klagen der Eltern bagatellisieren und so den optimalen Untersuchungszeitpunkt ungenutzt verstreichen lassen. "Verzögerung der Hörentwicklung" ist keine Diagnose und "zunächst einmal abwarten" keine adäquate

Therapie. Resultierende Verzögerungen einer eingehenden Diagnostik und konsequenten Behandlung von ein, zwei oder mehr Jahren sind keine Seltenheit.

Heute ist es möglich, das periphere Hörvermögen jedes Kindes in jedem Alter mit hoher Genauigkeit zu untersuchen. Diese Tatsache muß in das Bewußtsein der Öffentlichkeit gerückt und auch in Fachkreisen in stärkerem Maße bekannt gemacht werden. Als leistungsfähigste Methode mit der größten Aussagekraft hat sich die Elektrische Reaktions-Audiometrie mittels früher Potentiale bewährt (SIMMONS⁹¹).

3.) Ausblick

Nach der vorliegenden Untersuchung über das Verhalten der akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale bei Mittelohrschädigungen könnten Arbeiten über die spezifischen Veränderungen bei Innenohrstörungen folgen. Eine exaktere elektrophysiologische Abgrenzung der Krankheitsbilder "Hochtonabfall" und "Tieftonverlust" wäre dringend erforderlich. Die Einflüsse neurologisch-psychiatrischer Erkrankungen im Kindesalter (z. B. Autismus, minimal brain damage etc.) auf die Potentiale sind nicht eindeutig und bedürfen einer weiteren Klärung.

Die Elektrische Reaktions-Audiometrie (ERA) mittels früher Potentiale wurde als leistungsfähiger objektiver Test des peripheren Hörvermögens vorgestellt. Möglich ist die Differenzierung zwischen Schalleitungs- und Schallempfindungsstörungen sowie eine sehr genaue Ermittlung der Hörschwelle.

Um die Latenzzeiten und Amplituden der entstehenden Potentialwellen richtig bewerten zu können, muß man sich über die Einflüsse verschiedener Stimulus- und Subjektparameter im klaren sein. Jeder einzelne dieser Faktoren wurde unter Zuhilfenahme der Literatur eingehend diskutiert.

Die akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale von insgesamt 53 Kindern im Alter von zwei bis elf Jahren, die 1978 und 1979 im Kinderzentrum München auf ihre periphere Hörfähigkeit hin untersucht und sowohl vom Pädiater als auch vom Hals-Nasen-Ohren-Arzt als "normalhörend" beurteilt worden waren, wurden statistisch ausgewertet. Die errechneten Mittelwerte der Latenzzeiten, der zentralen Transmissionszeit und der Amplituden entsprachen den in der Literatur (z. B. bei GLASSCOCK³¹, HECOX³⁸ und STOCKARD¹⁰⁶) angegebenen und den von SCHERG⁸⁷ im Kinderzentrum München mit dem gleichen Ableitungs- und Datenverarbeitungssystem ermittelten Daten.

Die Variabilitätskoeffizienten waren bei den Latenzzeiten und der zentralen Transmissionszeit relativ niedrig, bei den Amplituden dagegen hoch. Das unterschiedliche Alter hatte bei der untersuchten Patientengruppe keinen Einfluß auf die akustisch evozierten Cochlea- und Hirnstammpotentiale. Bei Mädchen war die zentrale Transmissionszeit durchschnittlich um 0.09 ms kürzer als bei Jungen; sonstige geschlechtsspezifische Differenzen traten nicht auf.

Weiterhin wurden die entsprechenden Werte bei einer Gruppe von elf Kindern, die ebenfalls im Kinderzentrum München untersucht und bei der eine Schalleitungsstörung im Bereich zwischen 20 und 40 dB festgestellt worden war, errechnet. Wie in der Literatur beschrieben, wiesen die Cochlea- und Hirnstammpotentiale der Kinder mit Mittelohrschädigungen im Vergleich zu den Normalbefunden eine systematische Verlängerung der Latenzzeiten bei allen verwendeten Schalldruckpegeln auf. In der Knochenleitung zeigten die Potentiale der Kinder mit Schalleitungsstörungen

praktisch normale Latenzzeiten. Zusätzlich wurde im Vergleich zu den Normalbefunden eine Zunahme der zentralen Transmissionszeit zwischen 0,1 und 0,4 ms und eine Reduktion des V/I - Amplituden - Quotienten beobachtet. In Grenzfällen können diese beiden Variablen zur Verfeinerung der Diagnostik beitragen. Auf den hohen Nutzen der Elektrischen Reaktions-Audiometrie (ERA) zur Abklärung des peripheren Hörvermögens angesichts der bisher unzureichenden Möglichkeiten zur Frühdiagnostik von Hörstörungen wurde ausdrücklich hingewiesen.

VI. Literaturverzeichnis

- 1.) Amadeo M., Shagass C.:
Brief latency click-evoked potentials during waking
and sleep in man.
Psychophysiology 10: 244 - 250 (1973)
- 2.) Beagley H. A., Sheldrake J. B.:
Differences in brainstem response latency with age
and sex.
Br. J. Audiology 12: 69 - 77 (1978)
- 3.) Beckmann G.:
Hörstörungen im Kindesalter: Ätiologie und Diagnostik.
In: Biesalski, P. (Hrsg.): Phoniatrie und Pädoaudiologie,
S. 253 - 276.
Stuttgart 1973
- 4.) Biesalski P.:
Hörstörungen im Kindesalter: Therapie und Förderung.
In: Biesalski, P. (Hrsg.): Phoniatrie und Pädoaudiologie,
S. 277 - 301.
Stuttgart 1973
- 5.) Boenninghaus H.-G.:
Hals-Nasen-Ohrenheilkunde.
Berlin, Heidelberg, New York 1977
- 6.) Buchwald J. S., Chi-Ming H.:
Far-field acoustic response: origins in the cat.
Science 189: 382 - 384 (1975)
- 7.) Chiappa K. H., Norwood A. E.:
A comparison of the clinical utility of pattern-shift
visual evoked responses and brain stem auditory evoked
responses in multiple sclerosis.
Neurology 27: 397 (1977)
- 8.) Chiappa K. H., Norwood A. E.:
Brainstem auditory evoked responses in clinical neurology:
utility and neuropathological correlates.
Electroenceph. clin. Neurophys. 43: 518 (1977)
- 9.) Chiappa K. H., Gladstone K. J.:
The limits of normal variations in waves I through VII
of the human brainstem auditory response.
Neurology 28: 402 (1978)
- 10.) Chiappa K. H., Gladstone K. J., Young R. R.:
Brain stem auditory evoked responses. Studies of waveform
variations in 50 normal human subjects.
Arch. Neurol. 36: 81 - 87 (1979)
- 11.) Chiappa K. H., Harrison J. L., Brooks E. B. e. a.:
Brainstem auditory evoked responses in 200 patients with
multiple sclerosis.
Ann. Neurol. 7: 135 - 143 (1980)

- 12.) Clemis J. D., Mitchell C.:
Electrocochleography and brain stem responses used
in the diagnosis of acoustic tumors.
J. Otolaryng. 6: 447 - 459 (1977)
- 13.) Coats A. C., Martin J. L.:
Human auditory nerve action potentials and brain stem
evoked responses. Effects of audiogram shape and lesion
location.
Arch. Otolaryng. 103: 605 - 622 (1977)
- 14.) Davis H., Davis P. A., Loomis A. L. e. a.:
Electrical reactions of the human brain to auditory
stimulation during sleep.
J. Neurophysiol. 2: 500 - 514 (1939)
- 15.) Davis H.:
Sedation of young children for electric responses
audiometry (ERA).
Audiology 12: 55 - 57 (1973)
- 16.) Davis H.:
Brain stem and other responses in electric response
audiometry.
Ann. Otolaryng. 85, suppl. 28: 3 - 14 (1976)
- 17.) Dawson G. D.:
A summation technique for the detection of small
evoked potentials.
Electroenceph. clin. Neurophys. 6: 65 - 84 (1954)
- 18.) Don M., Allen A. R., Starr A.:
Effect of click rate on the latency of auditory brain
stem responses in humans.
Ann. Otolaryng. 86: 186 - 195 (1977)
- 19.) Duus P.:
Neurologisch-topische Diagnostik. Anatomie, Physiologie,
Klinik.
Stuttgart 1976
- 20.) Eggermont J. J.:
Basic principles for electrocochleography.
Acta Otolaryng. suppl. 316: 7 - 16 (1974)
- 21.) Eggermont J. J., Odenthal D. W.:
Methods in electrocochleography.
Acta Otolaryng. suppl. 316: 17 - 24 (1974)
- 22.) Fabiani M., Sohmer H., Tait C. e. a.:
A functional measure of brain activity: brain stem
transmission time.
Electroenceph. clin. Neurophys. 47: 483 - 491 (1979)

- 23.) Feldmann H.:
Methoden der objektiven Hörprüfungen, Entwicklung,
gegenwärtiger Stand und Ausblick.
Z. Laryng. Rhinol. Otol. 49: 122 - 136 (1970)
- 24.) Francés R.:
Le développement perceptif.
Paris 1962
- 25.) Galambos R., Hecox K. E.:
Clinical applications of the auditory brain stem
response.
Otolaryng. Clin. N. America 11: 709 - 722 (1978)
- 26.) Gerull G., Giesen M., Mrowinski D. e. a.:
Untersuchung eines frühen, von der Kopfhaut ableit-
baren Potentials für die objektive Audiometrie.
HNO 20: 339 - 343 (1972)
- 27.) Gerull G., Giesen M., Mrowinski D. e. a.:
Properties of an early AER of 5 - 10 ms latency.
Revue Lar. Otol. Rhinol. 95: 560 - 565 (1974)
- 28.) Gerull G., Giesen M., Mrowinski D. e. a.:
Diagnostik von Hörstörungen durch ERA mit sehr frühen
Potentialen.
HNO 22: 220 - 225 (1974)
- 29.) Gerull G., Giesen M., Mrowinski D. e. a.:
Klinischer Einsatz verschiedener ERA-Verfahren zur
Untersuchung von Funktionsstörungen der Hörbahn.
Z. Laryng. Rhinol. Otol. 54: 671 - 676 (1975)
- 30.) Gerull G., Giesen M., Mrowinski D.:
Quantitative Aussagen der Hirnstammaudiometrie bei
Mittelohr-, kochleären und retrokochleären Hörschä-
den.
Z. Laryng. Rhinol. Otol. 57: 54 - 62 (1978)
- 31.) Glasscock M. E., Jackson C. G., Josey A. F. e. a.:
Brain stem evoked response audiometry in a clinical
practice.
Laryngoscope 89: 1021 - 1035 (1979)
- 32.) Goldstein P. J., Krumholz A., Felix, J. K. e. a.:
Brain stem-evoked response in neonates.
Am. J. Obstet. Gynecol. 135: 622 - 628 (1979)
- 33.) Graf K.:
Die Frühdiagnose schwerer kindlicher Hörstörungen.
Pädoaudiologie 21 - 30 (1966)

- 34.) Graf K.:
Ätiologie und Pathogenese der Schwerhörigkeit beim Kind.
In: Gautier E., Prod'hom L. S. (Hrsg.): Gehörstörungen beim Kind. (Pädiat. FortbildK. Praxis, Vol. 34, S. 3 - 10)
Basel 1972
- 35.) Greenberg R. P., Becker D. P., Miller J. D. e. a.:
Evaluation of brain function in severe human head trauma with multimodality evoked potentials. Part 2: Localization of brain dysfunction and correlation with posttraumatic neurological conditions.
J. Neurosurg. 47: 163 - 177 (1977)
- 36.) Griffiths C.:
Conquering Childhood Deafness.
New York 1967
- 37.) Halliday A. M.:
Clinical applications of evoked potentials.
In: Matthews W. B. e. a. (Hrsg.): Recent advances in clinical neurology, Vol. 2, S. 47 - 73.
Edinburgh 1978
- 38.) Hecox K., Galambos R.:
Brain stem auditory evoked responses in human infants and adults.
Arch. Otolaryng. 99: 30 - 33 (1974)
- 39.) Hecox K.:
Electrophysiological correlates of human auditory development.
In: Cohen L., Salapatek P. (Hrsg.): Infant perception, Vol. II, S. 151 - 191.
New York 1975
- 40.) Hecox K., Squires N., Galambos R.:
Brainstem auditory evoked responses in man. I. Effect of stimulus rise-fall time and duration.
J. Acoustic. Soc. America 60: 1187 - 1192 (1976)
- 41.) Hirschmann E.:
Persönliche Mitteilung
- 42.) Jerger J.:
Clinical experience with impedance audiometry.
Arch. Otolaryng. 92: 311 - 324 (1970)
- 43.) Jerger J., Jerger S., Mauldin L.:
Studies in impedance audiometry I.
Arch. Otolaryng. 96: 513 - 523 (1972)

- 44.) Jerger J., Anthony L., Jerger S. e. a.:
Studies in impedance audiometry III.
Arch. Otolaryng. 99: 165 - 171 (1974)
- 45.) Jerger S., Jerger J., Mauldin L. e. a.:
Studies in impedance audiometry II.
Arch. Otolaryng. 99: 1 - 9 (1974)
- 46.) Jewett D. L., Romano M. N., Williston J. S.:
Human auditory evoked potentials: possible brain
stem components detected on the scalp.
Science 167: 1517 - 1518 (1970)
- 47.) Jewett D. L.:
Volume-conducted potentials in response to auditory
stimuli as detected by averaging in the cat.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 28: 609 - 618 (1970)
- 48.) Jewett D. L., Williston J. S.:
Auditory-evoked far fields averaged from the scalp
of humans.
Brain 94: 681 - 696 (1971)
- 49.) Keidel W. D.:
Allgemeine Informationsphysiologie der zentralen
Hörbahn.
In: Keidel W. D. (Hrsg.): Physiologie des Gehörs.
Akustische Informationsverarbeitung. S. 164 - 226.
Stuttgart 1975
- 50.) Kendall J. P., Lawes I. N. C.:
The clinical reliability of brain stem auditory
evoked potentials.
Br. J. Audiology 12: 23 - 30 (1978)
- 51.) Kodera K., Yamane H., Yamada O. e. a.:
Brain stem response audiometry at speech frequencies.
Audiology 16: 469 - 479 (1977)
- 52.) Kottmeyer G.:
Plethysmographische Untersuchungen nach schwellen-
nahen sensorischen und sensiblen Reizen.
Arch. Ohr., Nas.- u. Kehlk.-Heilkd. 177: 297 - 353
(1961)
- 53.) Krmpotic J.:
zitiert nach: Löwe A.: Früherfassung, Früherkennung,
Frühbetreuung hörgeschädigter Kinder.
Berlin 1976
- 54.) Lev. A., Sohmer H.:
Sources of averaged neural responses recorded in
animal and human subjects during cochlear audiometry
(electro-cochleogramm).
Arch. Ohr., Nas.- u. Kehlk.-Heilkd. 201: 79 - 90
(1972)

- 55.) Löwe A.:
Früherfassung, Früherkennung, Frühbetreuung hör-
geschädigter Kinder.
Berlin 1970
- 56.) Löwe A.:
Kinder-Audiometrie. Eine Einführung aus pädagogischer
Sicht.
Berlin 1974
- 57.) Lynn G. E., Gilroy J., Maulsby R. L.:
Effects of otological conditions on auditory evoked
brain stem potentials (AEPs).
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 46: 31 (1979)
- 58.) Mathis A.:
Zur Symptomatologie und Diagnostik auditiver Störungen
bei Kindern.
In: Gautier E., Prod'hom L. S. (Hrsg.): Gehörstörungen
beim Kind. (Pädiat. FortbildK. Praxis, Vol. 34, S. 11 -
23).
Basel 1972
- 59.) McClelland R. J., McCrea R. S.:
Intersubject variability of the auditory-evoked brain
stem potentials.
Audiology 18: 462 - 471 (1979)
- 60.) Mendel M. I., Goldstein R.:
Early components of the averaged electroencephalic
response to constant level clicks during all-night
sleep.
J. Speech Hear. Res. 14: 829 - 840 (1971)
- 61.) Michalewski H. J., Thompson L. W., Patterson J. V. e. a.:
Sex differences in the amplitudes and latencies of
the human auditory brain stem potential.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 48: 351 - 356 (1980)
- 62.) Mokotoff B., Schulman-Galambos C., Galambos R.:
Brain stem auditory evoked responses in children.
Arch. Otolaryng. 103: 38 - 43 (1977)
- 63.) Mumenthaler M.:
Neurologie.
Stuttgart 1976
- 64.) Myklebust H. H.:
Auditory disorders in children.
New York 1960
- 65.) Niemeyer W.:
Kleines Praktikum der Audiometrie.
Stuttgart 1979

- 66.) Ochs R., Markand O. N., DeMyer W. E.:
Brainstem auditory evoked responses in leuko-
dystrophies.
Neurology 29: 1089 - 1093 (1979)
- 67.) Picton T. W., Hillyard S. A., Krausz H. I. e. a.:
Human auditory evoked potentials. I: Evaluation
of components.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 36: 179 - 190 (1974)
- 68.) Picton T. W., Hillyard S. A.:
Human auditory evoked potentials. II: Effects of
attention.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 36: 191 - 200 (1974)
- 69.) Picton T. W., Woods D. L., Baribeau-Braun J. e. a.:
Evoked potential audiometry.
J. Otolaryng. 6: 89 - 119 (1977)
- 70.) Pratt H., Sohmer H.:
Intensity and rate functions of cochlear and brain-
stem evoked responses to click stimuli in man.
Arch. Otolaryng. 212: 85 - 92 (1976)
- 71.) Pratt H., Sohmer H.:
Comparison of hearing threshold determined by auditory
pathway electric responses and by behavioural respon-
ses.
Audiology 17: 282 - 292 (1978)
- 72.) Ramsey R. G.: -
Computertomographie des Gehirns mit Korrelation von
Klinik, Angiographie und Szintigraphie.
Stuttgart 1978
- 73.) Rabin I.:
Potentiels évoqués auditifs. Leur application en
audiométrie infantile.
In: Gautier E., Rod'hom L. S. (Hrsg.): Gehörstörungen
beim Kind (Pädiat. FortbildK. Praxis, Vol. 34, S. 24
- 38)
Basel 1972
- 74.) Rabin I., Schimmel H., Cohen M. M.:
Reliability in detecting the auditory evoked response
(AER) for audiometry in sleeping children.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 32: 521 - 528 (1972)
- 75.) Rappaport M., Hopkins K., Hall K. e. a.:
Brain evoked potential use in a physical medicine and
rehabilitation setting.
Scand. J. Rehab. Med. 10: 27 - 32 (1978)
- 76.) Reneau J. P.:
Evoked response audiometry: a topical and historical
review.
Baltimore 1975

- 77.) Rinck P. A., Petersen S. B., Muller R. N.:
NMR-Ganzkörpertomographie - Klinische Anwendungen.
Deutsches Ärzteblatt 17: 25 - 31 (1983)
- 78.) Robinson K., Rudge P.:
Abnormalities of the auditory evoked potentials in
patients with multiple sclerosis.
Brain 1: 19 - 40 (1977)
- 79.) Robinson K., Rudge P.:
The stability of the auditory evoked potentials in
normal man and patients with multiple sclerosis.
J. Neurol. Sci. 36: 147 - 156 (1978)
- 80.) Robinson K., Rudge P.:
The use of the auditory evoked potential in the
diagnosis of multiple sclerosis.
J. Neurol. Sci. 45: 235 - 244 (1980)
- 81.) Rowe J.:
Normal variability of the brain-stem auditory evoked
response in young and old adult subjects.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 44: 459 - 470 (1978)
- 82.) Rowe J., Carlson C.:
Brainstem auditory evoked potentials in postconcussion
dizziness.
Arch. Neurol. 37: 679 - 683 (1980)
- 83.) Rowe J.:
The brainstem auditory evoked response in neurological
disease: a review.
Ear And Hearing 2: 41 - 51 (1981)
- 84.) Rudolph N., Mrowinski D., Giesen M. e. a.:
Clinical experience with an early AER of 5 - 10 ms
latency.
Revue Lar. Otol. Rhinol. 95: 566 - 570 (1974)
- 85.) Salamy A., McKean C. M., Buda F. B.:
Maturational changes in auditory transmission as
reflected in human brain stem potentials.
Brain Res. 96: 361 - 366 (1975)
- 86.) Salamy A., McKean C. M.:
Postnatal development of human brainstem potentials
during the first year of life.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 40: 418 - 426 (1976)
- 87.) Scherg M.:
Ermittlung objektiver Kenngrößen aus dem akustisch
evozierten Hirnstammpotential zur Beschreibung von
Hörstörungen im Kindesalter.
Dissertation, Universität München, 1979

- 88.) Schulman-Galambos C., Galambos R.:
Brain stem auditory-evoked responses in premature infants.
J. Speech Hear. Res. 18: 456 - 465 (1975)
- 89.) Seales D. M., Rossiter V. S., Weinstein M. E.:
Brainstem auditory evoked responses in patients comatose as a result of blunt head trauma.
J. Trauma 19: 347 - 353 (1979)
- 90.) Selters W. A., Brackmann D. E.:
Acoustic tumor detection with brain stem electric response audiometry.
Arch. Otolaryng. 103: 181 - 187 (1977)
- 91.) Simmons F. B.:
Identification of hearing loss in infants and young children.
Otolaryng. Clin. N. America 11: 19 - 28 (1978)
- 92.) Sohmer H., Feinmesser M.:
Routine use of electrocochleography (cochlear audiometry) on human subjects.
Audiology 12: 167 - 173 (1973)
- 93.) Sohmer H., Pratt H., Feinmesser M.:
Electrocochleography or evoked cortical responses: which is preferable in diagnosis of hearing loss?
Revue Lar. Otol. Rhinol. 95: 515 - 522 (1974)
- 94.) Sohmer H., Feinmesser M.:
Electrocochleography in clinical-audiological diagnosis.
Arch. Otolaryng. 206: 91 - 102 (1974)
- 95.) Sohmer H., Student M.:
Auditory nerve and brain-stem evoked responses in normal, autistic, minimal brain dysfunction and psychomotor retarded children.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 44: 380 - 388 (1977)
- 96.) Sohmer H., Gafni M., Chisin R.:
Auditory nerve and brain stem responses. Comparison in awake and unconscious subjects.
Arch. Neurol. 35: 228 - 230 (1978)
- 97.) Spillmann T., Leitner H.:
EEG-Audiometrie und Elektrokochleographie (ERA): Grundlagen und Methodik.
Audio-Technik (Bosch) 24: 3 - 17 (1975)
- 98.) Starr A., Achor L. J.:
Auditory brain stem responses in neurological disease
Arch. Neurol. 32: 761 - 768 (1975)

- 99.) Starr A., Hamilton A. E.:
Correlation between confirmed sites of neurological lesions and abnormalities of far-field auditory brainstem responses.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 41: 595 - 608 (1976)
- 100.) Starr A., Amlie R. N., Martin W. H. e. a.:
Development of auditory function in newborn infants revealed by auditory brainstem potentials.
Pediatrics 60: 831 - 839 (1977)
- 101.) Stockard J. E., Stockard J. J., Westmoreland B. F. e. a.:
Brainstem auditory-evoked responses. Normal variation as a function of stimulus and subject characteristics.
Arch. Neurol. 36: 823 - 831 (1979)
- 102.) Stockard J. J., Rossiter V. S., Jones T. A. e. a.:
Effects of centrally acting drugs on brainstem auditory responses.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 43: 550 - 551 (1977)
- 103.) Stockard J. J., Stockard J. E., Sharbrough F. W.:
Detection and localization of occult lesions with brainstem auditory responses.
Mayo Clinic Proc. 52: 761 - 769 (1977)
- 104.) Stockard J. J., Rossiter V. S.:
Clinical and pathologic correlates of brain stem auditory response abnormalities.
Neurology 27: 316 - 325 (1977)
- 105.) Stockard J. J., Stockard J. E., Sharbrough F. W.:
Nonpathologic factors influencing brainstem auditory evoked potentials.
Am. J. EEG Technol. 18: 177 - 209 (1978)
- 106.) Stockard J. J., Stockard J. E., Sharbrough F. W.:
Brainstem auditory evoked potentials in neurology: methodology, interpretation, clinical application.
In: Aminoff M. J. (Hrsg.): Electrodiagnosis in clinical neurology, S. 370 - 413.
New York 1980
- 107.) Streletz L. J., Katz L., Hohenberger M. e. a.:
Scalp recorded auditory evoked potentials and sonomotor responses: an evaluation of components and recording techniques.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 43: 192 - 206 (1977)
- 108.) Taguchi K., Goodman W. S., Brummitt W. M.:
Evoked response audiometry in mentally retarded children.
Arch. Otolaryng. 70: 190 - 196 (1970)

- 109.) Thornton A. R. D.:
The diagnostic potential of surface recorded
electrocochleography.
Br. J. Audiology 9: 7 - 13 (1975)
- 110.) Yamada O., Kodera K., Yagi T.:
Cochlear processes affecting wave V latency of
the auditory evoked brain stem response.
Scand. Audiology 8: 67 - 70 (1979)
- 111.) Zöllner C., Karnahl T., Stange G.:
Input-output function and adaptation behaviour
of the five early potentials registered with the
earlobe-vertex pick-up.
Arch. Otolaryng. 212: 23 - 33 (1976)
- 112.) Zöllner F.:
Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde.
Stuttgart 1974
- 113.) Zvonar M., Zvonar-Kuhndl B., Odenthal D. W.:
Anaesthesia and sedation for electrocochleography.
Acta Otolaryng. suppl. 316: 37 - 38 (1974)

Nachtrag:

- 114.) Eggermont J. J., Don M.:
Analysis of the click-evoked brainstem potentials
in humans using high-pass noise masking. II. Effect
of click intensity.
J. Acoust. Soc. Am. 68: 1671 - 1675 (1980)

DANKSAGUNG

Herrn Prof. Dr. med. Theodor Hellbrügge verdanke ich die Bereitstellung ausgezeichnete Arbeitsbedingungen.

Herr Dr. rer. nat. Michael Scherg gab mir wertvolle Hinweise zur richtigen Interpretation der vorliegenden Daten.

Frau Krieg unterstützte mich unermüdlich bei der Erhebung des Datenmaterials.

Es ist mir ein besonderes Bedürfnis, Herrn Dr. med. Peter Schulz, Leiter der Klinik des Kinderzentrums München, für seine wichtigen Ratschläge bei der Vorbereitung und Abfassung der Arbeit, seine uneigennützte Hilfe bei auftauchenden Problemen, seine dauernde Ansprechbarkeit und seine Geduld meinen herzlichen Dank auszusprechen. Ohne ihn hätte die Studie nicht durchgeführt werden können.

- LEBENS LAUF -

Name	Karl-Heinz Markgraf
Adresse	Römerstädter Str. 6 B 8900 Augsburg Tel.: (0821) 97073
Geburtstag	20. 06. 1954
Geburtsort	Ludwigslust
Eltern	Wenzl Markgraf (Geschäftsführer) Erika Markgraf geb. Kalbe (Hausfrau)
Staatsangehörigkeit	Deutsch
Familienstand	Verheiratet, ein Kind
Schul Ausbildung	
1960 - 1965	Besuch der Grundschule in Bielefeld und Gersthofen
1965 - 1974	Besuch des wirtschaftswissenschaftlich ausgerichteten Jakob-Fugger-Gymnasiums in Augsburg
Berufsausbildung	
1974 - 1981	Studium der Humanmedizin an der Ludwig Maximilians-Universität in München
Grundwehrdienst	
Juli 1981 - September 1982	Stabsarzt beim Jagdbombergeschwader 32 in Lagerlechfeld
Derzeitige Tätigkeit	Assistenzarzt an der II. Chirurgischen Klinik im Zentralklinikum Augsburg (Leiter: Prof. Dr. Baumgartl)

